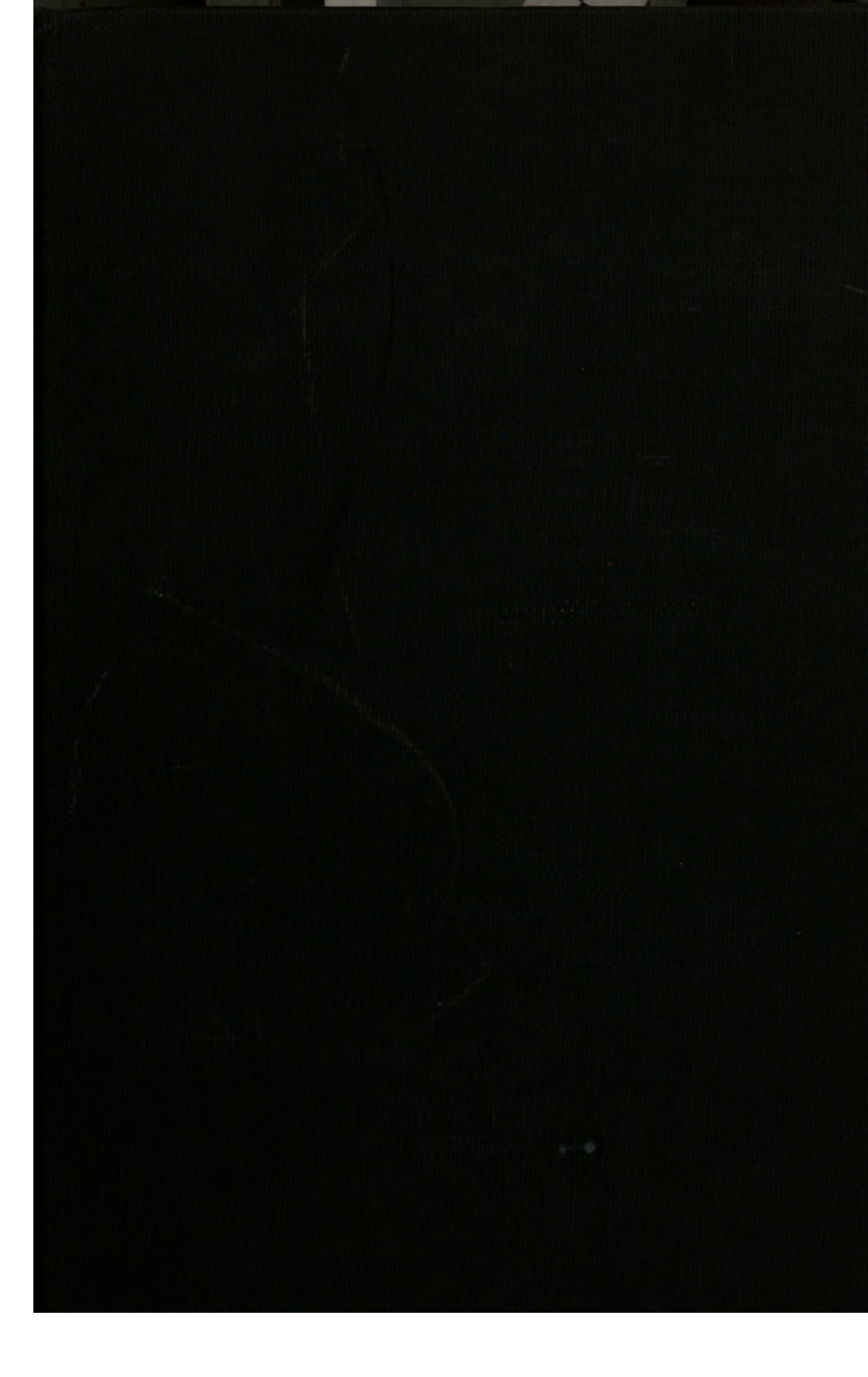
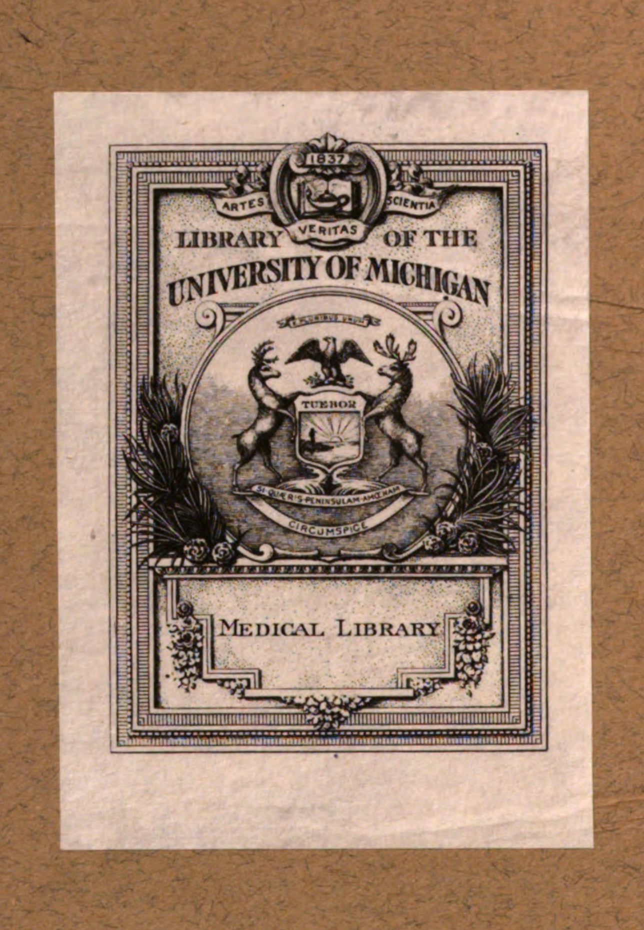







1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
SI QUÆRIS PENINSULAM AMŒNAM
CIRCUMSPICE
MEDICAL LIBRARY




JOURNAL DE NEUROLOGIE

JOURNAL

DE

NEUROLOGIE

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE, HYPNOLOGIE

sous la direction de

X. FRANCOTTE
PROFESSEUR DE NEUROLOGIE
ET DE CLINIQUE PSYCHIATRIQUE
A L'UNIVERSITÉ DE LIÉGE

J. CROCQ
AGRÉGÉ A L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES
MÉDECIN EN CHEF
DE LA MAISON DE SANTÉ D UCCLE

Secrétaire de la Rédaction : F. SANO

TOME IX. — ANNEE 1904.

BRUXELLES
IMPRIMERIE SCIENTIFIQUE MAISON SEVEREYNS
44, Rue Montagne-aux-Herbes-Potagères, 44

1904

med. Champ

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Théorie physiologique de l'hystérie

par le Dr PAUL SOLLIER

Médecin du Sanatorium de Boulogne-sur-Seine

—

Conférence faite à la Société belge de Neurologie, séance du 28 novembre 1903

Messieurs,

En m'invitant à inaugurer ces conférences de neurologie qui peuvent rendre de si grands services aux médecins, je ne me dissimule pas que ce grand honneur que vous me faites en revient plus à la neurologie française qu'à son modeste représentant.

J'imagine aussi que les liens scientifiques et amicaux, qui m'attachent depuis plusieurs années déjà à la Belgique par l'enseignement de psychologie générale que j'y poursuis, ne sont pas étrangers à ce choix.

C'est donc à double titre que je dois vous adresser mes remerciements les plus sincères pour l'occasion que vous me donnez d'exposer devant des hommes impartiaux et compétents des idées qui me sont chères sur un sujet qui intéresse autant le neurologiste que le psychologue.

THÉORIE PSYCHOLOGIQUE

Quoique ce soient mes théories que vous me demandez de vous exposer, il m'est impossible de passer sous silence les théories contraires, contre lesquelles je me suis efforcé de réagir. Je le ferai aussi brièvement que possible pour vous en faire ressortir les différences.

Lorsqu'on aborde les théories dites psychologiques de l'hystérie, on est tout de suite frappé de leur multiplicité, de leurs contradictions et de leur insuffisance, quel que soit leur point de départ.

Entre Charcot qui s'est borné à dire que l'hystérie était une maladie mentale et M. Janet qui a développé cette manière de voir de la façon la plus ingénieuse, la plus variée et aussi la plus spécieuse, il n'est pas un phénomène psychologique de l'hystérie qui n'ait tour à tour servi de pivot à une théorie pathogénique. La multiplicité même de ces théories prouve leur insuffisance et leur fragilité, et les meilleures critiques qui en aient été faites, les moins suspectes en tout cas, l'ont été précisément par des partisans de l'origine psychique de l'hystérie.

Voici, par exemple, Möbius et Strümpell, pour qui l'hystérie est une maladie par représentation. Tantôt le trouble pathologique vient

de ce que le malade se le représente, tantôt de ce qu'il a perdu le pouvoir de représentation. La représentation devient le sabre de M. Prudhomme. C'est elle en tout cas qui est primitive et entraîne les phénomènes corporels, alors qu'elle est en réalité consécutive ou tout au moins corrélative et simultanée du trouble physiologique.

Cette théorie a été combattue et repoussée comme trop absolue et insuffisante par Oppenheim, Jolly, Janet. Ce dernier montre que certains accidents qui surviennent précisément quand le sujet n'y pense pas, que les attaques, que les phénomènes moraux, les délires, les somnambulismes échappent complètement à cette explication.

M. Janet s'adresse alors à un autre trouble, le dédoublement de la personnalité, lequel est amené par deux phénomènes très connexes, le somnambulisme et l'attaque.

Là, les contradictions commencent et s'accumulent.

Le somnambulisme est un phénomène physique, c'est une sorte de sommeil. On le voit s'accompagner de dédoublement de la personnalité. Il serait logique d'en conclure qu'il est la cause du dédoublement. Eh bien, pas du tout, c'est le dédoublement qui cause le somnambulisme. C'est comme si on disait que le sommeil amenant le rêve, c'est le rêve qui produit le sommeil.

D'autre part, les attaques seraient aussi le résultat de ce dédoublement de la personnalité. M. Janet dit, dans sa critique de la théorie de Môbius : « Elles semblent bien dépendre de quelque phénomène physique, car elles sont indépendantes de la pensée du sujet, et il suffit parfois, pour les provoquer, non pas d'éveiller les idées du sujet, mais de presser un point du corps pour que la décharge se produise. »

Maintenant, reprenant la théorie de Môbius, avec l'intervention du somnambulisme et du dédoublement de la personnalité, il dit : « Les attaques sont pour la plupart la reproduction plus ou moins complète d'une émotion, d'une action, d'une idée ancienne dans une seconde existence qui est comparable à un somnambulisme plus ou moins rudimentaire. »

Que faut-il croire ? Qu'elles sont ou non indépendantes des idées ? M. Janet dit oui ici, non ailleurs. Mais ce n'est pas tout.

M. Janet est forcé de convenir que le dédoublement de la personnalité, regardé par Laurent, par Breuer et Freud et par lui-même comme le phénomène fondamental de l'hystérie, est lui-même insuffisant. Et faisant allusion aux opinions précédentes : il dit : « Les définitions précédentes ont certainement une grande généralité, elles s'appliquent à la majorité des accidents hystériques ; mais il est évident, d'autre part, qu'elles laissent à peu près complètement de côté d'autres caractères également nombreux et très importants, je veux dire les stigmates. »

Il faut avouer que la lacune n'est pas mince. M. Janet combat également les auteurs qui ont cherché à rattacher les stigmates aux idées fixes, comme les autres accidents, les anesthésies n'ayant ni les caractères ni l'évolution des idées fixes. Il les considère comme la preuve d'un amoindrissement des fonctions nerveuses, d'un épuisement des organes. Mais, dit-il, ce n'est pas une théorie, c'est l'expression aussi juste que banale du fait lui-même.

Eh! oui, c'est là qu'était en effet le nœud de la question. Mais il est passé à côté. Il était naturel cependant de se demander si cet épuisement des centres, qui produit les stigmates fondamentaux de l'hystérie avant que les accidents surviennent, ne permettait pas d'expliquer tous ces accidents.

Malheureusement, dans les développements qu'il donne à sa pensée à ce propos, il ressort que pour lui les fonctions psychologiques peuvent être atteintes en dehors du fonctionnement même des centres cérébraux.

C'est le philosophe spiritualiste dualiste qui a empêché le physiologiste de voir juste.

Mais si le dédoublement de la personnalité ne suffit plus, à quoi va-t-il s'adresser? C'est alors que surgit le rétrécissement du champ de la conscience.

« Le champ de conscience ou étendue maximum de la conscience est le nombre le plus grand de phénomènes simples rattachés à notre personnalité dans une même perception personnelle. »

Je ne m'arrêterai pas à m'étonner que la conscience, considérée jusqu'ici comme le type des phénomènes psychiques à opposer aux phénomènes physiques et matériels, lesquels ont seuls la qualité d'étendue, devient capable d'étendue elle aussi. C'est une nouvelle contradiction, dans le domaine philosophique et métaphysique cette fois. Mais nous ne sommes pas au bout.

Le rétrécissement du champ de la conscience n'est lui-même que l'indice du défaut de synthèse personnelle, de la faiblesse de cette synthèse.

Et cette faiblesse de la synthèse personnelle n'est à son tour que le résultat de la désagrégation mentale, c'est-à-dire du système de phénomènes psychologiques qui forme la perception personnelle chez tous les hommes.

Qu'est-ce que ce système psychologique, et encore une fois pourquoi est-il désagrégé?

Cette conception vague n'est d'ailleurs pas admise par M. Pick, qui considère que l'hystérie est due à la diminution de la puissance d'attention, au rétrécissement de la perception personnelle et au rétrécissement de l'impulsion motrice.

Que de complications, que de divergences, que d'hypothèses!

Mais ce n'est pas tout encore, et comme si la théorie psychologique ne manquait déjà pas assez d'unité et de simplicité, M. Janet, pour expliquer beaucoup de phénomènes, les rattache tantôt à la distraction, tantôt à l'amnésie, tantôt à l'aboulie (l'insomnie elle-même devient une manifestation aboulique!).

Enfin, après avoir déclaré, en réfutant la théorie de Möbius, que dans les délires, les somnambulismes, qui appartiennent incontestablement à l'hystérie, nous ne nous trouvons pas en présence d'une idée fixe, claire et simple, il rattache presque toutes les manifestations de l'hystérie à des idées fixes, par une nouvelle contradiction avec lui-même.

Et malgré tant d'hypothèses échafaudées les unes sur les autres, il aboutit à cette constatation fâcheuse pour la théorie psychologique : « Mais il existe d'autres accidents hystériques dont l'interprétation psychologique est beaucoup moins avancée et même beaucoup moins vraisemblable; nous croyons pouvoir les ranger dans trois catégories principales : 1° les accidents viscéraux; 2° les troubles vaso-moteurs et secrétoires; 3° les troubles trophiques. » C'est un gros morceau.

Dois-je vous mentionner, pour terminer, la théorie de l'auto-suggestion de M. Bernheim, d'après laquelle l'anesthésie hystérique n'est localisée ni dans l'organe atteint, ni dans le nerf, ni dans le centre cortical, mais dans l'imagination du sujet! Théorie que l'auteur lui-même considère comme insuffisante dans la plupart des cas.

Que conclure de cette rapide revue, sinon qu'il n'y a pas de théorie psychologique de l'hystérie et que celles qu'on décore de ce nom ne sont que des explications plus ou moins ingénieuses et subtiles, se contredisant d'ailleurs les unes les autres et aboutissant à des conceptions vagues et n'ayant plus rien de caractéristique pour l'hystérie.

La cause de cette confusion, c'est qu'on a oublié l'organe qui est le siège de l'hystérie, le cerveau, qu'on n'a considéré qu'une de ses fonctions, la fonction psychologique, et surtout qu'on a pris pour des causes ce qui n'était que des effets. Revenons donc à la réalité tangible, à l'anatomie, à la physiologie, à la clinique, à l'expérimentation.

C'est en m'adressant à ces diverses sources que j'ai conçu, vérifié et construit la théorie physiologique de l'hystérie que je vais tâcher de vous rendre aussi claire que possible.

THÉORIE PHYSIOLOGIQUE

Tout le monde s'accorde à reconnaître que le siège de l'hystérie est dans le cerveau et très probablement dans l'écorce cérébrale.

Celle-ci est-elle seule atteinte ou les centres sous-jacents le sont-ils aussi? Je le crois volontiers, mais cela n'a pas d'importance en soi.

Notre cerveau est formé de deux parties : l'une postéro-latérale où siègent tous les centres fonctionnels sensitivo-moteurs et sensoriels connus aujourd'hui. Nous verrons tout à l'heure qu'on peut déterminer ceux qui sont préposés aux fonctions viscérales. En tout cas, ces centres viscéraux, qui ont été déterminés chez les animaux, existent sans nul doute chez l'homme, et le fait seul qu'on peut, par suggestion, c'est-à-dire par une excitation psychique qui a certainement son siège dans l'écorce, provoquer des manifestations viscérales, vient à l'appui de cette hypothèse.

Il faut donc admettre que sur l'écorce cérébrale tout l'organisme se trouve projeté et que le cerveau se trouve composé par une série de centres fonctionnels, moteurs, sensoriels, viscéraux et vaso-moteurs, réunis entre eux. C'est ce que j'ai appelé le cerveau organique, parce qu'il est le lieu de projection et de représentation de tout l'organisme.

En avant se trouve une région mal connue encore, mais qui se trouve reliée par de grands faisceaux d'association avec les autres régions de l'écorce. Tout porte à croire que le lobe frontal, dans ses régions antérieures, est préposé aux fonctions psychiques, aux fonctions d'aperception, de synthèse, et nous allons voir tout à l'heure que mes expériences confirment ces prévisions.

C'est à cette portion du cerveau que j'ai donné le nom de cerveau psychique.

Que se passe-t-il à l'état normal?

Toutes les impressions sensitives, sensorielles, motrices, cénesthésiques, aboutissent à l'écorce du cerveau organique et y déterminent dans les centres de projection un état moléculaire particulier, auquel correspond un état dynamique spécial. L'énergie ainsi transformée réagit sur les centres contigus ou associés et détermine des réactions particulières d'une part, et, d'autre part, l'ensemble des états dynamiques des différents centres provoque dans le cerveau psychique un état dynamique particulier, distinct pour chaque moment, chaque groupement successif. Ce sont ces états dynamiques correspondant à des groupements dynamiques différents qui constituent notre personnalité.

Chaque fois que le même état dynamique du cerveau antérieur se reproduira, il déterminera sur les centres du cerveau organique un état analogue à celui qui lui a donné naissance. Il y aura représentation d'un état ancien, localisé sous forme de souvenir particulier ou généralisé sous forme de reviviscence de la personnalité passée.

Mais je ne peux m'étendre sur ce mécanisme.

Supposons maintenant qu'un arrêt — qu'un phénomène d'inhibi-

tion, d'engourdissement, de sommeil, peu importe le mot — frappe les centres du cerveau organique. Que va-t-il se produire ?

Prenons un centre moteur. L'excitation partie du centre psychique — conscient, volontaire — frappe ce centre. Celui-ci, arrêté, ne réagit pas à l'excitation. Il y a paralysie. Si l'excitation est venue du dehors, la réaction ne se produit pas davantage. Le sujet ne sent pas. Il y a paralysie sensitive en même temps.

De même pour un centre sensoriel ou viscéral. Les impressions du dehors ne pouvant plus se transmettre au centre psychique par suite du poste intermédiaire, du centre organique, qui est arrêté, il y aura abolition de sensation et de fonction, abolition de représentation aussi.

L'hystérie apparaît alors comme une maladie par représentation. Mais supposons que le centre soit arrêté au moment où son état moléculaire correspond à une certaine sensation, à une certaine représentation. Cet état moléculaire étant persistant, la représentation qui lui est liée est également persistante.

Nous avons ainsi l'idée fixe.

Supposons maintenant qu'une partie des centres soit inhibée et qu'une autre continue à fonctionner. Le sujet agira consciemment par l'entremise des derniers et restera figé dans le même état de représentation, et de personnalité par conséquent, par suite de l'arrêt des premiers. Il sera dédoublé.

Et ainsi, on aura raison de dire que l'hystérie est constituée par le dédoublement de la personnalité.

Enfin les différents centres peuvent être atteints d'une façon inégale, irrégulière, variable, successive, indépendante. D'où incoordination, variabilité extrême des phénomènes. D'où apparence de désagrégation mentale.

Et comme le sujet ne peut plus percevoir qu'un certain nombre des impressions d'une façon consciente, parce que seules les plus fortes, sinon celles qui subsistent normales, peuvent atteindre le centre psychique, il en résulte qu'il y a du rétrécissement du champ de la conscience, ce qui anatomiquement correspond à un nombre très amoindri de centres fonctionnant encore.

L'amnésie n'est que la conséquence de l'arrêt des centres cérébraux. Si c'est le centre psychique qui est atteint, l'évocation est insuffisante pour mettre en branle le centre de représentation postérieure.

Si c'est le centre de projection qui est pris, l'arrêt de ce centre ne lui permet pas de réagir à l'évocation, à l'excitation du centre psychique.

L'amnésie n'est donc pas cause, mais conséquence.

J'ai montré dans mon livre sur la *Genèse et la Nature de l'Hystérie* qu'il en est de même de l'aboulie et de la distraction.

La suggestibilité, qui est en raison inverse de la volonté, s'explique de même, elle dont on veut faire la caractéristique de l'hystérie. Elle n'en est qu'un symptôme et disparaît ou diminue avec l'état hystérique lui-même. En effet, non seulement les représentations des actes à réaliser sont trop faibles, mais encore la dissociation même des centres de représentation ne permet pas leur contrôle réciproque, comme cela se passe à l'état normal. Une excitation agit donc uniquement sur le centre qu'elle vise et ne provoque pas de réaction d'opposition dans d'autres centres, ne détermine pas d'association d'idées ou de représentation par contraste ou par similitude comme dans le cas normal.

Il n'y a aucun contre-poids à l'excitation reçue par un centre et la réponse se fait d'une façon très rapide et à la manière d'un réflexe dans certains cas.

Un seul et unique trouble peut donc rendre compte de tous les phénomènes hystériques pris successivement pour pivot de la névrose, et concilie toutes les explications psychologiques reconnues incomplètes et insuffisantes.

La raison en est simple : c'est que tous les phénomènes qu'on nous présentait comme des causes ne sont que des effets du trouble cortical qui constitue l'hystérie.

Mais tout ceci n'est qu'une hypothèse, et si vraisemblable et rationnelle qu'elle soit, elle ne vaudrait pas plus que les autres explications si on ne la prouvait pas. Il me faut démontrer que ce trouble fondamental existe bien, qu'il est constitué par un phénomène d'arrêt, d'inhibition, de sommeil, si l'on veut, des centres cérébraux.

Et cela fait, il faut qu'il puisse en outre expliquer la diversité, la mobilité, la ténacité des troubles hystériques. Il faut enfin qu'en le produisant artificiellement, on reproduise les accidents hystériques.

Je dis que l'hystérie est constituée par une sorte de sommeil, d'engourdissement du cerveau.

Déjà l'aspect des malades, leur état de somnolence, leur rêverie, qui aboutit si souvent à des attaques de sommeil, leur somnambulisme si fréquent, leurs aveux qu'elles ne savent si elles dorment, comment elles vivent, qu'elles se sentent engourdies, leur changement d'aspect, d'activité, quand on les secoue de leur torpeur, leur anesthésie enfin qui est le signe évident et objectif de l'inactivité du cerveau, en pourraient être des témoignages.

Mais ce n'est pas assez. Il faut une démonstration plus nette, une expérience reproductible à volonté et par conséquent scientifique. Voici celle que j'imaginai.

J'avais été frappé de l'insomnie des hystériques. On ne résiste pas

des mois à l'insomnie. Je pensai que si elles ne dormaient pas du sommeil normal, c'est qu'elles étaient en état de sommeil pathologique.

Pour m'en assurer, j'avais deux moyens :

Les réveiller par une forte excitation comme si elles avaient été endormies;

Les endormir plus profondément en hypnose et les interroger.

Charcot avait déjà montré que certaines hystériques qui paraissent réveillées dorment en réalité et sont plongées dans un état de vigilambulisme. Et pour le prouver, il en prenait une qui avait de l'amnésie portant sur toute sa vie, sauf les cinq dernières années, et qui était anesthésique totale. En lui enjoignant énergiquement et à plusieurs reprises de se *réveiller*, quoiqu'elle prétendit ne pas dormir, elle ébauchait une attaque, et tout étant rapidement rentré dans l'ordre, elle se trouvait reportée à cinq ans en arrière, recouvrait tous les souvenirs de son existence passée, sauf les cinq dernières années, se croyait à 32 ans au lieu de 37, et au lieu d'être anesthésique totale n'était plus qu'hémi-anesthésique, entre autres particularités nombreuses de la modification de son état.

Quoiqu'il se servit de cet exemple de réveil pour démontrer que certaines hystériques sont endormies, vigilambules, ce n'est pas à ce point de vue qu'il présentait ce sujet. Il voulait montrer qu'il s'agissait là de dédoublement de la personnalité et que ces modifications de la personnalitté étaient comparables au délire de la grande attaque, et il ne voyait dans ces états de vigilambulisme qu'une sorte d'attaque d'hystérie transformée, un équivalent de la phase délirante (t. II, 1893, p. 168).

Les conclusions de son enseignement étaient si éloignées de la conception que je vais vous proposer tout à l'heure que ce passage m'échappa, et échappa d'ailleurs à ceux qui soulevèrent des objections à ma théorie. Il suffisait cependant de généraliser cette expérience, de la poursuivre comme je l'ai fait, pour voir se dérouler tous les phénomènes que j'ai signalés depuis. Je suis heureux de réparer aujourd hui un oubli involontaire dont je ne me suis aperçu que tout récemment, et qui vient précisément à l'appui de ma théorie.

Dans les interrogatoires que je fis subir à certaines hystériques, que je soupçonnais d'être vigilambules, j'obtins des réponses telles que celles-ci à ma question : Pourquoi ne dormez-vous pas la nuit ? « Je dors tout le temps, la nuit et le jour. — On ne peut pas dormir deux fois. — Je ne sais jamais si je dors ou si je suis éveillée ; je suis engourdie. — Je me suis endormie à telle époque. »

Je répétai, d'autre part, sans me la rappeler, l'expérience du réveil de Charcot. J'observai les mêmes retours de la personnalité à plu-

sieurs années en arrière, les mêmes modifications de la sensibilité, de la mémoire, etc. Mais j'allai plus loin et au lieu de me contenter d'un seul réveil, je poussai plus avant. Je rendormis les malades et les réveillai encore plus par injonction. Et je les vis rétrograder comme personnalité et modifier leur état somatique également.

J'arrivai bientôt à ces conclusions : 1° Que le réveil n'est complet que lorsque la sensibilité est redevenue normale et que la mémoire est parfaite; 2° que l'anesthésie traduit par son intensité et son étendue le degré du sommeil cérébral.

Aujourd'hui, M. Janet lui-même rattache les anesthésies à l'engourdissement cérébral, ce qui ne l'empêche pas d'ailleurs, fidèle à ses contradictions habituelles, de soutenir la théorie de l'hystérie par idée fixe.

L'anesthésie est la marque, le sigillum de l'arrêt de l'écorce cérébrale. Si cela est, le retour de l'activité corticale doit amener la disparition de l'anesthésie, et réciproquement le retour de la sensibilité doit amener le retour de l'activité cérébrale. C'est en effet ce qui arrive.

Voyons donc comment on peut réveiller une hystérique de son vigilambulisme, et, en réveillant sa sensibilité par divers moyens, provoquer la disparition du vigilambulisme.

Il y a deux moyens : 1° Réveil cérébral direct par une injonction de se réveiller, sans ou avec hypnose préalable; 2° réveil cérébral indirect par restauration de la sensibilité au moyen d'excitations mécaniques périphériques.

Le plus souvent, le réveil cérébral direct sans hypnose est insuffisant et est trop fatigant pour le sujet. Dans l'hypnose, au contraire, il prend conscience de son inconscient, il peut agir volontairement sur tout ce qui, normalement inconscient, échappe habituellement à sa volonté, et le réveil est plus graduel, plus régulier, plus complet.

Avec les excitations mécano-thérapiques (tiraillemnts des membres, torsions des jointures, mouvements de résistance, etc.), on évite le reproche, absurde d'ailleurs, de la suggestion, que nous examinerons plus tard, et on obtient les mêmes réactions que dans l'hypnose. Le sujet tombe d'ailleurs souvent spontanément dans un état de confusion cérébrale analogue à l'hypnose provoquée, et à partir de ce moment se comporte exactement comme dans le cas précédent. Sous l'influence de ces exercices, on voit la sensibilité périphérique revenir, puis à un moment donné s'accompagner de réactions cérébrales dans les centres correspondant aux régions resensibilisées, et plus tard enfin des modifications de la personnalité identiques à celles du réveil cérébral direct.

Voyons donc ces réactions du réveil des vigilambules. C'est ici, Messieurs, que les phénomènes deviennent réellement intéressants. Je ne puis malheureusemennt vous les décrire tous. Il y faut un volume et je les ai décrites tout au long dans mon ouvrage sur la *Genèse de l'Hystérie*. Ces réactions consistent en réactions motrices — secousses des membres, étirements, tortillements, mouvements alternatifs de flexion et d'extension, arcs de cercle, etc. — accompagnées de réactions sensitives qui suivent un ordre très déterminé, depuis l'anesthésie totale jusqu'à la sensibilité consciente et normale.

Ces réactions sensitives, subjectives, se montrent seules quand il s'agit de réveil des centres sensoriels. Elles y présentent aussi des caractères très particuliers que les sujets traduisent tous de la même façon, par des métaphores ou des comparaisons analogues ou même identiques. Elles ont une hiérarchie très déterminée comme les précédentes.

Enfin, il y a des réactions viscérales quand il s'agit des centres viscéraux. Ces réactions sont à la fois motrices et sensitives. Il y a, d'une part, des mouvements fonctionnels spéciaux et, en outre, des sensations accusées par le sujet et correspondant aux diverses phases du retour de la sensibilité et du fonctionnement organique.

Grâce à ce parallélisme entre les réactions sensitives et motrices, grâce à leur hiérarchie très nette et d'un ordre absolument déterminé, on peut inférer de l'état d'anesthésie et du fonctionnement les sensations subjectives du sujet, et, inversement, déterminer, d'après les sensations éprouvées par le sujet, le degré de son engourdissement cérébral.

Quand on procède au réveil par la périphérie, par la restauration partielle de la sensibilité périphérique, on constate que le cerveau dans ses régions postérieures recouvre la sensibilité également, et que certains points douloureux sont en rapport avec les organes ou les régions qui n'ont pas encore recouvré leur fonctionnement et leur sensibilité normale. J'ai aussi, dans des conditions expérimentales que j'ai précisées et sur lesquelles je ne saurais insister ici, pu déterminer sur le crâne les points correspondant aux centres cérébraux pour les différents viscères dont ces centres sont encore à découvrir chez l'homme. Et j'ai pu contrôler la réalité de cette méthode en opérant de la même façon pour les centres connus, moteurs ou sensoriels et en obtenant leur détermination rigoureuse.

D'ailleurs, l'anatomie pathologique est déjà venue apporter sa démonstration à l'appui de ma localisation du centre de l'estomac dans l'écorce cérébrale.

Lorsque tout le cerveau postérieur, le cerveau organique, est ré-

veillé, que l'organisme a recouvré par conséquent sa sensibilité et son fonctionnement, il se produit tout à coup un phénomène des plus importants : c'est la régression de la personnalité; c'est ce phénomène que Charcot obtenait chez le sujet dont je vous parlais au commencement. Le sujet se met alors à parler, à agir même comme s'il revivait une période éloignée de sa vie.

En même temps surviennent des réactions motrices spéciales de la tête : il la secoue plus ou moins violemment et rapidement d'un côté à l'autre, ou tend la nuque en arrière et se détend brusquement. Oscillations et détentes sont toujours suivies d'une série de souvenirs, ou pour mieux dire du retour d'une phase de reviviscence, car si vous ouvriez les yeux du sujet à ce moment, il serait très surpris de se trouver là et se croirait à plusieurs années en arrière. En même temps que les réactions motrices se produisent des réactions sensitives et sensorielles très spéciales, que j'ai décrites tout au long et qui sont excessivement curieuses.

Puis peu à peu toute la vie du sujet défile. Et à mesure sa sensibilité s'augmente, jusqu'à ce qu'enfin il soit arrivé au jour actuel. Alors c'est le réveil définitif, qui s'accompagne d'efforts considérables du sujet, qui se sent comme enveloppé dans une gaine dont il s'efforce de sortir.

Au moment où le réveil se produit enfin, le sujet constate en lui un changement moral considérable qui le stupéfie quelquefois. Il se trouve en effet brusquement passer de l'état de personnalité où il était au moment où il s'est endormi progressivement à celui où il serait actuellement s'il n'avait jamais été vigilambule. La transformation qui se serait accomplie en lui consciemment s'est faite inconsciemment, et elle lui apparaît brusquement consciemment.

En même temps, apparaît un autre phénomène caractéristique et qui confirme la théorie que je vous donnais sur l'insomnie des hystériques, c'est le retour au sommeil normal. De même qu'elles ne dormaient pas, au sens où nous l'entendons ordinairement, parce qu'elles étaient plongées dans un sommeil pathologique, de même, lorsque le sommeil pathologique disparaît, le sommeil normal reparaît, car c'est une fonction normale du cerveau.

Je ne saurais m'étendre sur les phases de ce réveil progressif des hystériques et surtout sur la régression de la personnalité qui est si caractéristique. Le sujet repasse par tous ses états antérieurs, tant au point de vue physique que moral, par toutes les émotions qu'il a éprouvées, par toutes ses variations de sensibilité, par tous ses accidents maladifs. Fait capital, la régression remonte exactement au moment de l'existence où le sujet a commencé à s'arrêter dans son évolution, a présenté des accidents nerveux, et surtout des troubles du sommeil. Il suffit de surprendre son réveil cérébral à un moment

donné de l'évolution de cette repersonnalisation, pour se trouver en face de ce qu'on a appelé état second, double personnalité, pour avoir affaire à un cas d'amnésie rétrograde, ou à une idée fixe. Et à ce propos, on voit comment à chaque accident nouveau, à chaque degré que le sujet descend dans l'engourdissement, dans l'inhibition cérébrale, correspond une nouvelle idée fixe qui submerge les précédentes et survient avec le nouvel état cénesthésique, sensitif et fonctionnel qui en est la conséquence. Car l'idée fait corps avec l'état physiologique. Il ne lui est pas seulement associé, encore moins consécutif ; il fait partie intégrante de l'état cérébral qui se manifeste à la fois par le côté somatique et par le côté psychique.

Quand on y regarde de près, on s'aperçoit que toutes les réactions sensitivo-motrices n'ont rien de bien particulier et ne diffèrent que par leur intensité et leur longueur de celles qu'on observe à l'état normal, quand on a un arrêt de fonctionnement d'un nerf, dans la compression d'un tronc nerveux, par exemple. Les réactions qui accompagnent le retour de son fonctionnement sont tout à fait analogues. Il en est de même des réactions viscérales qui se produisent au moment du réveil d'un sommeil très profond : étirements, baillements, frottement des yeux, fortes respirations, secousses générales. Seulement, on conçoit que lorsque le sommeil est assez profond pour avoir duré des années, les réactions du réveil doivent être plus longues et plus violentes. En outre, ce ne sont pas les nerfs qui se réveillent, mais le cerveau lui-même.

Du reste, l'on peut dire que l'hystérie n'est pas à proprement parler une maladie. Il n'y a aucun phénomène qu'on ne puisse retrouver chez les individus normaux. Mais leur exagération et leur persistance, voilà ce qui en fait des phénomènes anormaux.

En somme, les hystériques ne sont que des sujets dont le cerveau s'est arrêté dans son fonctionnement sur des points divers plus ou moins nombreux, plus ou moins profondément, plus ou moins longtemps. Il suffit de les réveiller pour contrôler qu'ils dormaient, ce réveil s'accompagne de réactions qui aboutissent au retour des fonctions normales, tant physiques que morales.

On a fait diverses objections à cette théorie. Je dois en dire un mot, quoique des objections qui sont purement théoriques, qui ne reposent sur aucune contre-expérience faite dans les conditions où l'expérience démonstrative a été faite, qui s'appuient sur des suppositions et non sur des faits, ne méritent guère qu'on leur fasse l'honneur de les discuter. Surtout lorsque ceux qui ont voulu se donner la peine de vérifier la théorie, en se plaçant dans les mêmes conditions que moi, sont arrivés à des résultats identiques.

On a dit que les réactions présentées par les sujets qui se réveil-

lent étaient produites par suggestion. Je ferai remarquer d'abord, qu'alors même que j'aurais suggéré aux sujets de sentir telle ou telle sensation, de faire tel ou tel mouvement, cela n'enlèverait rien à ce fait que ces réactions amènent de la régression de leur personnalité et une transformation complète de leur état, leur réveil cérébral et leur guérison de ce fait même.

Mais cette suggestion, j'aurais été bien embarrassé de la faire, car ces réactions je ne les connaissais pas. Et ce fut une surprise pour moi que de voir des sujets à qui je disais « réveillez-vous ou « sentez » s'étirer, se secouer la tête, se plaindre de sensations diverses et se mettre tout à coup à repasser toute leur vie antérieure, ou rouvrir les yeux en se croyant dix ans en arrière. Si je réveillais par des injonctions violentes un ivrogne qui se serait endormi deux jours avant, dirait-on que je lui ai suggéré de bailler, de grogner, de s'étirer, de se frotter les yeux et de se croire au lendemain de son ivresse au lieu du surlendemain ?C'est identiquement la même chose pour l'hystérique, avec cette différence qu'il se réveille après des années de sommeil.

.. Et quand on obtient les mêmes résultats au point de vue de la sensibilité et de la personnalité en agissant uniquement par la mécano-thérapie, dira-t-on encore que c'est de la suggestion ?

On a dit que si je ne suggérais pas volontairement ces réactions, je le faisais inconsciemment, ou que les hystériques les présentaient pour me faire plaisir. Ainsi des gens qui ne veulent pas admettre des phénomènes très naturels, qu'ils peuvent constater eux-mêmes, car j'ai donné dans les plus grands détails ma manière de procéder, trouvent plus simple d'admettre ou que je suis un naïf, ou que la transmission de la pensée existe, à moins que les hystériques n'aient ce qu'on appelle la seconde vue. Pour refuser d'admettre une expérience qui les contrarie, ils préfèrent imaginer, implicitement au moins, des absurdités de ce genre.

On a dit encore : cette théorie s'applique aux grands sujets. Je ne sais pas quelle différence il y a entre un grand et un petit sujet, où est la limite qui les sépare, et je ne comprends pas comment la pathogénie des accidents des grands sujets peut différer de celle des petits sujets. Si la maladie est la même, le mécanisme doit l'être. Et il l'est en effet. Il suffit pour cela d'observer d'un peu près les soi disant petits sujets. On retrouve chez eux toutes les réactions atténuées dans tous les ordres de l'activité cérébrale, de même qu'on y retrouve atténuées toutes les modifications de cette activité. Et ma théorie explique justement, très facilement, comment l'intensité plus ou moins franche du sommeil cérébral, et son extension à plus ou moins de centres, fait des sujets grands ou petits.

On a dit encore que ce n'est qu'une variante de l'objection pré-

cédente : cette théorie n'est basée que sur un nombre restreint de cas graves. C'est une erreur. Les vingt observations qui figurent dans mon premier ouvrage sur la genèse et la nature de l'hystérie sont les vingt premiers cas qui se sont présentés à mon observation, et parmi eux s'en trouvaient des graves et des légers. Depuis sept ans, j'ai plus de deux cents cas semblables de toutes les formes, de toutes les gravités, et tous n'ont fait que confirmer ma théorie première et m'apporter de nouvelles démonstrations. Et sont venues s'y ajouter toutes les observations de ceux qui appliquent ma méthode.

On a dit aussi que c'étaient les hystériques elles-mêmes qui s'autosuggestionnaient. Mais pour le faire, il faudrait savoir ce qu'on attend d'elles. Et les premières fois que les réactions du réveil se produisent? Et toutes celles qui s'effraient de ces réactions et chez qui elles se déroulent spontanément une fois commencées? Qui leur apprend à rétrograder comme personnalité jusqu'au moment seulement de leur vie où elles ont commencé à s'endormir, à rétrograder sous l'influence d'une émotion, au cours de leur progression, au prorata de l'anesthésie qui survient; à traverser très lentement les périodes où elles étaient le plus malades, c'est-à-dire le plus engourdies, et beaucoup plus rapidement celles où elles se rapprochaient de la normale; à revenir sur leurs pas après avoir progressé, pour combler les lacunes qui ont pu rester dans leurs reviviscences, et cela d'une façon toute spontanée. Et combien d'autres faits ne citerais-je pas?

Je le répète. Il n'est pire aveugle que celui qui ne veut pas voir. Je ne crains pas les critiques de ceux qui voudront se donner la peine de reprendre mes expériences répétées depuis dix ans. Quant aux autres, je ne saurais leur attacher aucune valeur. Les faits restent des faits; leur interprétation peut être différente, et à cet égard chacun est libre de leur en donner une autre que la mienne. Je suis tout prêt à la discuter.

Ces phénomènes de réveil permettent de mettre en évidence un grand nombre de faits nouveaux, tant au point de vue physiologique que psychologique. Je ne puis que vous signaler très rapidement ces conséquences.

Je vous ai déjà parlé des échelles de sensibilité et de la concordance qui existe entre les réactions objectives et subjectives. Mais il y a plus, et on constate en outre qu'à chacun des degrés du retour de la sensibilité correspond un phénomène hystérique qui, à lui seul, constitue un des accidents connus : spasme, paralysie, contracture, phénomène douloureux, etc.

Les réactions sensitives du cerveau montrent que la cénesthésie

existe pour le cerveau comme pour tous les organes. On ne la constate, comme pour eux, que lorsque le fonctionnement ne se fait plus normalement. L'existence de la cénesthésie cérébrale me paraît un fait d'une grande importance au double point de vue physiologique et psychologique, pour la compréhension des émotions en particulier.

Je vous ai déjà signalé en passant la possibilité, grâce à la douleur qui accompagne le retour de l'activité des centres cérébraux, tant au niveau de la région sous la dépendance de ces centres qu'au niveau du centre lui-même, de déterminer les centres inconnus encore, tels que les centres viscéraux.

On constate également que, au cours du retour de la sensibilité profonde, les sujets deviennent conscients de tout ce qui est ordinairement à l'état normal inconscient. Et cette conscience peut être assez grande pour donner lieu aux phénomènes que j'ai décrits dernièrement, après Comar, sous le nom d'autoscopie (1), et qui sont de même ordre que les hallucinations autoscopiques. Ce ne sont pas des hallucinations vraies, mais des perceptions cénesthésiques.

En même temps que les sujets peuvent prendre conscience de leurs états inconscients à tous les degrés, ils peuvent par là même agir volontairement sur les organes qui ordinairement échappent, par le fait même de l'inconscience habituelle que nous en avons, à l'action de la volonté. Et c'est ainsi que les muscles lisses peuvent parfaitement se contracter volontairement dans les différents degrés de l'inconscient, tandis qu'il est admis physiologiquement qu'ils ne sont pas soumis à la volonté.

Cette remarque permet de comprendre comment par suggestion on peut faire exécuter aux sujets anesthésiques des actes que physiologiquement il semble impossible de réaliser à l'état normal.

Enfin, au point de vue thérapeutique, il suffit de stimuler par tous les moyens possibles l'activité cérébrale, au lieu de donner des sédatifs, des soporifiques, comme on le faisait en présence de phénomènes douloureux ou de l'insomnie qui ne tient qu'au vigilambulisme plus ou moins étendu et est en raison inverse de ce sommeil pathologique.

Il faut même s'en garder quand il existe de la douleur, car celle-ci n'est qu'un des signes de la diminution du fonctionnement normal, bien loin d'être l'indice d'une sensibilité plus exquise.

Les réactions qu'on observe dans le réveil cérébral montrent que les attaques ne sont que des réveils incomplets. Elles sont constituées par une perte de sensibilité et de connaissance quelquefois, puis par le retour spontané de cette sensibilité avec toutes les réactions motrices et sensitives, si l'anesthésie a été légère, avec le

(1) Les phénomènes d'autoscopie. Paris, F. Alcan. 1 vol. 1903.

retour de la personnalité (période dite délirante), si l'anesthésie est au contraire plus profonde et ancienne. Si la restauration spontanée de la sensibilité est plus complète encore, on peut alors voir survenir la guérison, comme cela arrive quelquefois à la suite de grandes attaques. La grande attaque classique de Charcot représente en raccourci toutes les réactions et toutes les phases du réveil cérébral.

Je vons ai déjà dit que les idées fixes n'étaient pas primitives et n'amenaient pas les accidents. Elles représéntent le côté psychologique au même titre que l'accident représente le côté physiologique d'un état particulier des centres corticaux, état d'arrêt survenu à la suite d'une cause quelconque et ayant persisté depuis, au lieu que le centre reprenne son activité normale et redevienne apte à de nouvelles impressions, de nouvelles représentations, de nouveaux actes. La meilleure preuve, c'est que si vous modifiez par des moyens mécaniques la sensibilité, l'idée fixe disparaît ; si une circonstance quelconque, n'ayant aucun rapport avec l'idée fixe ancienne, ramène le même état d'anesthésie, l'idée fixe reparaît.

Quant au somnambulisme, à l'amnésie rétrograde, au dédoublement de la personnalité, aux états seconds, ce ne sont pas des accidents hystériques, c'est l'hystérie elle-même, ce ne sont que des états de sommeil cérébral à des degrés différents, à des phases différentes.

Si c'est donc un sommeil, une inhibition des centres cérébraux qui cause l'hystérie, quelle en est la nature ? J'avais incriminé autrefois l'épuisement. Mais c'est un mauvais mot et c'est de plus une erreur. Il est peu vraisemblable que s'il s'agissait d'épuisement, on verrait dans certains cas les phénomènes disparaître si rapidement. L'épuisement peut cependant, je crois, intervenir à un certain moment d'une façon secondaire. Car si certains cas ont l'air de finir brusquement, comme dans les miracles de Lourdes, Charcot a montré que la disparition des stigmates ne se fait que progressivement à la suite.

Il semble plutôt qu'il s'agisse d'inhibition, qu'elle survienne par intoxication ou par choc physique ou moral. Ce qui est certain, c'est que la caractéristique du cerveau hystérique est la suivante : Tendance à rester dans l'état où il a été mis par une cause inhibitrice quelconque. C'est comme si le cerveau manquait en quelque sorte d'élasticité et conservait l'empreinte qu'on lui donne au lieu de reprendre son état moléculaire normal. Cette tendance amène les idées fixes, les stigmates et les accidents permanents. Il se fait ensuite un envahissement progressif de cet arrêt au reste du cerveau par suite de la suppression des communications et interactions des centres entre eux. Et ainsi s'établit l'inhibition finale, avec tous

les degrés possibles sur les différents points du cerveau, des alternatives dans son intensité sous diverses causes, soit localement, soit généralement, d'où la variété infinie et la mobilité des phénomènes hystériques.

L'hystérie apparaît donc moins comme une maladie que comme une manière spéciale du cerveau de réagir.

Voici la définition que j'en ai proposée et à laquelle je ne vois rien à changer aujourd'hui encore. L'hystérie est trouble physique, fonctionnel, du cerveau, consistant dans un engourdissement ou un sommeil localisé ou généralisé, passager ou permanent, des centres cérébraux, et se traduisant par conséquent suivant les centres atteints par des manifestations vaso-motrices ou trophiques, viscérales, sensorielles et sensitives, motrices et enfin psychiques, et suivant ses variations, son degré et sa durée, par des crises transitoires, es stigmates permanents, ou des accidents paroxystiques. Les hystériques confirmées ne sont que des vigilambules dont l'état de sommeil est plus ou moins profond, plus ou moins généralisé.

Reste à se demander à quoi est due cette inhibition, ce sommeil, cet engourdissement cérébral ? S'agit-il d'un spasme ou d'une dilatation vaso-motrice ? Je ne saurais prendre parti. Il y a certainement un grand rôle à attribuer aux vaso-moteurs. Mais si c'est un trouble vaso-moteur, pourquoi lui-même se produit-il ?

Peut-être faut-il voir la cause de l'inhibition dans des modifications des échanges respiratoires, par une sorte d'intoxication par les produits qui devraient être excrétés, l'acide carbonique en particulier. Il se passerait alors ce que le professeur Raphaël Dubois (de Lyon) a si bien démontré pour le sommeil des animaux hibernants. Le réveil par des exercices mécaniques, activant les échanges, justifierait cette manière de voir.

Mais ne nous arrêtons pas trop à cette question de la nature du sommeil cérébral constituant l'hystérie, et rappelons-nous que nous ne sommes pas encore fixés sur la cause réelle du sommeil normal.

Théoriquement, je constate que l'arrêt des centres cérébraux peut produire tous les troubles de l'hystérie ; pratiquement, je constate que le réveil de ce sommeil fait disparaître tous les troubles de l'hystérie. Cette double constatation pourrait me suffire. Mais on peut aller plus loin.

Si on rapproche l'hystérie de ce qu'on appelle en biologie la vie latente, on voit que toutes les conditions physiologiques qui se voient dans ces états se rencontrent dans l'hystérie.

Parmi ces conditions, une des plus importantes est la diminution de l'irritabilité. Cl. Bernard a montré que c'était là une propriété du système nerveux qui tenait sous sa dépendance la sensibilité. Or, nous voyons la sensibilité altérée primitivement dans l'hystérie,

et nous constatons la tendance du cerveau à ne plus réagir pour reprendre son état normal après avoir subi une modification moléculaire forte, c'est-à-dire présenter une diminution d'irritabilité.

Nous arrivons ainsi à une conception qui soumet l'hystérie aux grandes lois de la physiologie générale.

Troubles dysarthriques permanents chez un enfant épileptique

par le Dr O. DECROLY

—

Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 19 décembre 1903

Il m'a été donné d'observer, dans le service des enfants arriérés à la Policlinique, un cas de trouble du langage, intéressant à deux points de vue : par sa nature et par son étiologie.

Voici du reste, en quelques mots, l'histoire du petit malade que je vous présente :

C'est un petit garçon de 4 ans, fils unique de parents bien portants, du moins d'après la mère, celle-ci avoue toutefois être d'un tempérament assez nerveux, en ce sens qu'elle est fort émotive et peu endurante. Elle m'assure n'avoir jamais eu de fausses-couches, ni présenter aucun trouble qui pourrait faire songer à la spécificité.

En fait d'éléments étiologiques personnels, il y a à signaler : naissance assez difficile, compréhensible puisque c'était le premier enfant et qu'il était assez volumineux. En dehors de cela, je n'ai rien pu noter de remarquable, à l'exception d'une coqueluche survenue il y a sept mois, après laquelle se seraient manifestés les premiers signes de la maladie actuelle.

Au moment du déclin de cette coqueluche, lorsque les quintes commençaient à s'espacer, la mère vit un jour une de celles-ci suivies d'une crise convulsive généralisée, composée d'une phase tonique, puis clonique avec chute, perte de connaissance, morsure de langue et consécutivement abattement, stertor, assoupissement prolongé, bref, l'image de l'attaque d'épilepsie.

Au bout de quelque temps, les accidents se renouvelèrent à des intervalles de plus en plus rapprochés avec prédominance la nuit.

L'enfant sentait venir la crise, appelait sa mère, lorsque celle-ci n'était pas loin, elle avait le temps de le prendre dans ses bras et de lui éviter une chute. Heureusement à cet égard, les crises, comme on vient de le voir, se produisaient surtout la nuit.

Au bout de quelque temps elles se répétèrent jusque quinze fois par nuit au point qu'il ne pouvait plus être question de sommeil naturel, pas plus que pour la mère du reste, qui devait se résoudre à veiller le petit en permanence.

Un traitement bromuré tenté à ce moment dans des conditions que je n'ai pu fixer exactement ne produisit aucune sédation.

Sous l'influence de ces ébranlements répétés du système nerveux, de la nutrition défectueuse, de l'insuffisance du repos, le petit être a rapidement décliné tant physiquement que cérébralement.

L'enfant, auparavant très actif, très gai, était devenu apathique, déprimé, ne parlant plus, se tenant pendant toute une journée immobile dans un coin de la chambre, presque indifférent à tout ce qui se passait autour de lui.

L'intelligence a cessé presque brusquement de progresser. Le caractère s'est transformé en ce sens que l'enfant est devenu désobéissant, entêté, difficile, capricieux, même méchant.

Le langage surtout s'est complètement modifié.

Il parle de moins en moins, répond à peine aux questions qu'on lui pose, les quelques mots qu'il prononce le sont avec difficulté.

Malgré cela l'enfant mange et digère, a des évacuations régulières, mais est devenu gâteux et bave. Il ne se plaint d'aucune douleur et ne paraît pas souffrir, n'a pas de vomissements, ni de constipation. Les pupilles réagissent normalement. Les réflexes ne sont pas sensiblement modifiés. Le trismus qui se répète à chaque attaque a ébranlé et brisé un certain nombre de dents.

Malgré l'absence d'éléments étiologiques nous l'avons soumis à un traitement iodobromuré associé à l'application d'emplâtre mercuriel dans la nuque, et à de la balnéation chaude.

Le 5 novembre dernier, la mère nous le ramène fort amélioré; les crises ont paraît-il presque cessé, sauf le soir au moment de s'endormir. Le sommeil est redevenu normal, il est beaucoup plus raisonnable, son intelligence et son langage se sont notablement améliorés.

Le 26 novembre, la mère confirme l'amélioration, la parole est de plus en plus compréhensible, mais elle est toujours difficile surtout après les crises.

Actuellement, c'est ce trouble qui domine, et c'est surtout à cause de sa rareté dans l'épilepsie que j'ai cru intéressant de vous faire voir ce cas.

Il s'agit, en somme, d'une dysarthrie, selon la classification de Kussmaul, associée naturellement à de la dysphasie et de la dyslogie en rapport avec l'âge et l'affaiblissement mental de l'enfant.

Il parle en bredouillant et ânonnant très fort, l'articulation est molle, la respiration mal réglée; la voix elle-même n'est cependant pas fort modifiée. Le débit est haché, flou, fort analogue à celui du paralytique général ou de certains Little.

La persistance de ce trouble, après l'atténuation manifeste des autres symptômes, semble autoriser de supposer que l'irritation corticale, point de départ de l'état comitial, prédomine au niveau du centre du langage.

De plus, le changement obtenu par l'association du bromure avec la cure antispécifique, autorise à croire qu'il pourrait bien être question ici d'une épilepsie symptomatique de nature hérédo-syphilitique.

Le pronostic doit être naturellement fort réservé, mais ce pronostic peut être beaucoup moins pessimiste qu'avant l'intervention.

BIBLIOGRAPHIE

Les phénomènes d'autoscopie, par M. PAUL SOLLIER. (Paris, 1903. In-8° de 175 pages. Félix Alcan, éditeur. Prix : fr. 2.50.)

Nous n'avons normalement qu'une représentation très faible de nous-mêmes, que nous considérions soit notre personne extérieure (attitudes, démarche, gestes, physionomie, etc.), soit nos différents organes dans leurs modifications fonctionnelles, c'est-à-dire notre personne intérieure.

Or, il est des cas dans lesquels nous nous représentons très nettement notre personne, soit extérieure, soit intérieure; la représentation de notre personne se réalise grâce à une *sensation cénesthésique*, qui se traduit par une visualisation. Le phénomène purement cénesthésique prend un caractère *visuel* qu'indique le radical *scop* dans le terme *autoscopie*.

L'*autoscopie externe* consiste dans le fait de se voir soi-même devant soi. La littérature médicale compte de nombreux cas de ce genre (Aristote, Wigan, Michéa, Brierre de Boismont, Feré, Roubinovitch et Lemaitre). Sollier décrit des cas personnels et admet une *forme positive* et une *forme négative*.

Dans l'*autoscopie positive*, le sujet se voit ou se reconnait dans le fantôme qu'il perçoit en face ou près de lui; dans l'*autoscopie négative*, le sujet ne se voit pas quand il se regarde dans une glace.

La première de ces deux formes est la mieux connue, la seconde n'a été observée qu'une seule fois par l'auteur.

L'*autoscopie interne* consiste dans le fait de percevoir les organes internes, de se représenter leur forme, leur situation, leur structure, leur fonctionnement; du Potet avait entrevu ce phénomème, mais c'est à Comar que revient l'honneur de l'avoir nettement caractérisé.

Après avoir décrit les phénomènes d'autoscopie, l'auteur en déduit des conclusions psychologiques très intéressantes et très personnelles. CROCQ.

Handbuch der pathologischen anatomie der Nervensystems, rédigé par E. FLATAU, L. JACOBSOHN et L. MINOR, avec la collaboration de nombreux savants allemands et étrangers. (Berlin, S. Karger, 1903.)

Cette œuvre d'ensemble, unique en son genre et indispensable à tout laboratoire de neuro- et de psychopathologie, forme un gros volume de 1564 pages grand format. Elle renferme une partie *générale* et une partie *spéciale*.

La partie générale comprend les méthodes de technique macro- et microscopique pour l'étude anatomique du système nerveux et l'anatomo-pathologie générale de la cellule nerveuse, des fibres nerveuses, de la neuroglie et des vaisseaux.

La partie spéciale comprend l'anatomie pathologique des diverses affections du crâne, des méninges et du liquide céphalo-rachidien, du cerveau, du cervelet, de la moelle allongée et du pont, de la moelle épinière, des affections du système nerveux périphérique et musculaire; l'anatomie pathologique des nevroses; celle de la peau, du système osseux, des articulations et des glandes dans les maladies nerveuses. Enfin un chapitre spécial est consacré à l'anatomie pathologique des psychoses.

Chaque groupe de lésions générales ou spéciales vient former une subdivision naturelle, dont l'étude a été confiée à une autorité en la matière. C'est ainsi que le distingué professeur Van Gehuchten, de Louvain, a été chargé de l'étude des lésions anatomiques de la cellule nerveuse, que les professeurs Ballet et Raymond, de Paris, ont décrit respectivement la sclérose latérale amyotrophique et les affections du cône médullaire, que le Dr Lugaro, de Florence, a fait l'exposé des lésions générales de la neuroglie et des lésions spéciales du système nerveux périphérique.

Parmi les autres collaborateurs nous trouvons les noms les plus distingués de la science neuro- et psychopathologique allemande.

Le Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems doit donc sa valeur à ce qu'il représente une collection de monographies très travaillées et dues aux plumes les plus autorisées.

Nous ne doutons pas qu'il soit favorablement accueilli partout. Il est, en effet, venu combler une lacune, dont souffraient tous les neuro-anatomistes et surtout ceux qui n'avaient pas à leur portée la litérature étendue et éparse concernant l'anatomie pathologique du système nerveux. DE BUCK.

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Un cas particulier de paralysie faciale

par le Dr A. BIENFAIT (1)

—

M. T..., 57 ans, plombier, s'aperçut, le 16 décembre 1902, qu'il avait une légère douleur à l'oreille droite; il lui fut impossible de s'endormir cette nuit et, le lendemain, il n'alla pas mieux. Au contraire, étant à l'ouvrage, il remarqua qu'il ne pouvait ni siffler ni expectorer.

Deux jours après, des bourdonnements apparurent dans cette oreille, puis il entra dans une période de vertige excessivement violent. Ce vertige conserva cette intensité pendant quinze jours, puis il s'atténua.

Dans cette période, il vomit quatre à cinq fois dans la journée et, à la même époque, il souffrit d'une douleur à la région temporale droite, douleur parfois si forte qu'il n'osait toucher l'endroit sensible.

Dans la suite, il remarqua qu'il était sourd de l'oreille droite.

Nous voyons ce malade pour la première fois au mois de mars de cette année. Il vient nous consulter pour une paralysie faciale du côté droit.

Cette paralysie porte sur les trois branches principales du nerf, la bouche est déviée du côté gauche. Le malade ne peut fermer l'œil droit, les plus grands efforts laissent persister une bande de conjonctive d'environ un demi-centimètre.

Il ne présente pas le signe de Bell : lorsque je lui demande de fermer les yeux en continuant à fixer un objet, il réussit à le faire. Ce signe est considéré, par quelques auteurs, comme de bon augure.

Au contraire, quand la cornée se dirige vers le haut, malgré la volonté du malade, ce serait un signe défavorable.

La pupille droite est en légère mydriase, l'œil droit est un peu plus saillant que l'œil gauche.

La luette n'est pas déviée, cependant les deux arcades du voile du palais ne sont pas symétriques.

Les réactions électriques indiquent une dégénérescence complète : les nerfs et les muscles ne répondent plus au courant faradique

Les muscles réagissent encore au courant galvanique, la fermeture au pôle positif a un effet au moins aussi intense que la fermeture au pôle négatif.

Les contractions se font très lentement.

L'ouïe est notablement diminuée à droite. Le bruit de la montre est perçu à 15 centimètres. Le malade se plaint de bourdonnements dans les deux oreilles, mais plus forts à droite. Deux auristes ont examiné ces organes et ils n'ont rien constaté d'anormal à l'oreille moyenne.

L'exploration électrique de l'oreille donne les résultats suivants :

Oreille droite .— Courant continu, 5 milliampères.

Pôle négatif : Augmentation des bourdonnements qui sont beaucoup plus forts de ce côté. — Pas de vertige.

Pôle positif : Vertige. Absence du symptôme de Babinski.

Oreille gauche. — Courant continu, 5 milliampères.

Pôle négatif : Augmentation des bourdonnements. — Vertige.

Pôle positif : Pas de vertige.

Actuellement, le malade a cessé le traitement, il est fort amélioré, mais il ne guérira probablement pas complètement.

---

(1) Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 19 décembre 1903.

Le vertige est très diminué, il apparait par intermittence. Les mouvements du facial sont en partie revenus. Le malade n'est plus gêné pour mâcher, il ferme l'œil complètement, il relève un peu la commissure labiale. Quand il ferme l'œil, la commissure labiale est tirée en haut. Lorsqu'il se penche en avant, il a un peu de vertige et l'œil se remplit de larmes, enfin, le bruit des marteaux lui donne une sensation de vertige, ce qui l'empêche de reprendre son travail.

L'intérêt de cette paralysie faciale réside dans les phénomènes bulbaires qui l'accompagnent et qui rappellent la symptomatologie de la maladie de Ménière, les différences sont cependant essentielles. En effet, cette maladie a un début brusque, elle reconnaît pour cause une hémorrhagie dans le labyrinthe, d'où les troubles de l'équilibration accompagnés de troubles auditifs, la durée en est courte, elle s'étend de quelques heures à quelques jours.

Chez notre malade, au contraire, les symptômes ne sont pas apparus brusquement, mais se sont succédé en quelques jours, ils se sont accompagnés d'une paralysie du facial et les symptômes du côté du nerf auditif ont duré longtemps avec un maximum d'acuité (deux semaines), et il en reste encore des traces après des mois.

Ce n'est donc pas dans le labyrinthe que se trouve la lésion. Elle ne siège pas davantage dans l'oreille moyenne, ce qui pourrait, à l'occasion, expliquer les troubles du facial. En effet, non seulement ce nerf est ordinairement recouvert d'une lamelle osseuse dans son passage, au niveau de l'oreille moyenne, mais les otites purulentes qui se communiquent au labyrinthe sont très graves et laissent quelques traces, ce qui n'est pas le cas ici.

Il ne nous reste plus que deux endroits à considérer : le trajet simultané des nerfs vestibulaire cochléaire et facial entre le bulbe et l'oreille et enfin leur origine réelle dans l'intérieur même du bulbe.

Le nerf vestibulaire tire son origine des noyaux de Deiters et de Bechterew et du noyau dorsal interne; une lésion de cette région peut produire les troubles violents de l'équilibration présentés par notre sujet et peut engendrer également des troubles de l'ouïe, parce que les noyaux du nerf cochléaire sont dans le voisinage direct. Les trois noyaux précités reçoivent d'ailleurs les fibres auditives concourant à donner la notion de l'orientation.

De même, les fibres se dirigeant vers les noyaux de l'oculomoteur commun et vers l'origine du pneumogastrique feraient comprendre l'existence de la légère mydriase, de la saillie de l'œil et aussi celle des vomissements.

Cependant, une lésion portant sur la région bulbaire n'expliquerait pas bien la paralysie faciale. L'origine réelle de ce nerf, en effet, est déjà un peu éloignée du centre de l'acoustique, de plus, l'oculomoteur externe ne présente aucun phénomène morbide; or, son noyau, compris dans le genou du facial, a des rapports de voisinage

tellement immédiat avec ce nerf, que l'on ne pourrait comprendre comment une lésion de l'un n'atteindrait pas au moins légèrement l autre.

Cette considération nous force à abandonner l'hypothèse d'une lésion centrale.

Nous croyons donc qu'il ne peut s'agir ici que d'une lésion portant sur le trajet commun du nerf facial et du nerf auditif. Ces deux nerfs cheminent de compagnie et pénètrent en même temps dans le conduit auditif interne, où ils sont accompagnés par l'artère et par la veine auditives internes.

C'est là un passage dangereux. Une pression due à une cause quelconque peut produire le syndrome constaté. Qu'il y ait une forte hyperthermie de la région, et les nerfs risquent fort d'être comprimés, par l'artère augmentée de volume; une hémorrhagie dans ce canal, et la réaction qui succède à cet accident sont parfaitement capables de provoquer l'ensemble des symptômes que présente notre malade et leur mode d'apparition.

On comprend ainsi l'atteinte violente des branches du nerf acoustique, la paralysie du facial et sa réaction de dégénération. Les troubles de l'oculo-moteur interne et ceux du pneumogastrique se comprennent par suite des réflexes que provoque un tel état sur les noyaux voisins en relation physiologique constante.

L'absence du signe de Babinski, qui est considéré comme le signe d'une lésion de l'oreille interne, parle encore en faveur de cette localisation.

Aperçus et démonstrations sur la folie maniaque dépressive

par M. THOMSEN (de Bonn) (1)

Je n'oserais parler ici sur un sujet si souvent traité si je ne croyais être pardonné pour deux raisons :

1° Je voudrais soumettre à votre jugement éclairé quelques questions intéressantes et surtout pratiques et par là, profiter de votre grande expérience;

2° Un grand asile privé donne mieux l'occasion d'observer des malades intéressants plus longtemps et plus exactement que ce n'est possible d'ordinaire dans les grands établissements publics

C'est pourquoi j'attache quelque valeur à la démonstration des cas que j'ai observés : j'y ajouterai quelques aperçus personnels, sans toutefois traiter trop longuement un sujet si vaste.

(1) Communication au XIIIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes

Plus on observe la clientèle d'une grande maison privée, plus on reconnait que la fréquence des cas de folie maniaque dépressive est énorme et que beaucoup des cas d'un diagnostic douteux et d'une marche déconcertante doivent, après une observation prolongée, être classés comme appartenant à cette maladie. Voilà pourquoi je demande la permission de circonscrire le tableau clinique par peu de mots.

Selon moi, appartiennent à la folie maniaque dépressive tous les cas de psychose fonctionnelle où une dépression et une exaltation se réunissent dans une attaque d'une certaine durée qui se répète plusieurs fois pendant la vie du malade.

Il doit exister entre deux attaques, un intervalle où les symptômes disparaissent plus ou moins complètement. La forme typique est celle qui se compose d'une hypomanie et d'une mélancolie simple. Mais hors de cette forme, dans les cas plus graves, il se trouve encore des symptômes qui manquent dans les cas typiques dont je viens de parler. Dans la forme légère, le malade conserve sa connaissance, il n'y a ni hallucinations, ni idées fixes. C'est presque toujours le contraire dans les cas graves. La connaissance est troublée dans les deux parties de l'attaque, la dépression peut se transformer en stupeur complète, l'agitation grandit jusqu'à la confusion furieuse. On trouve beaucoup d'hallucinations et l'on observe des idées fixes fréquemment. Mais il est caractéristique aussi dans les cas graves que la transition de la dépression à l'agitation et vice-versa se fait d'ordinaire très brusquement et que tous les symptômes disparaissent, plus ou moins complètement, dans l'intervalle jusqu'à l'attaque prochaine.

Il n'est pas du tout nécessaire que la deuxième attaque soit égale ou identique à la première concernant les symptômes, l'intensité et la durée. Nous observons souvent que la maladie débute par des exaltations confuses assez courtes ou qu'elle commence par de courtes dépressions; le type ne se développe que plus tard. Nous constatons, chez le même malade, que la première attaque se compose d'une mélancolie simple et d'une hypomanie, pendant que la seconde est formée de stupeur et de fureur.

La durée et l'intensité de chaque attaque peuvent être très différentes chez le même individu. Tout est possible ici et souvent on n'est capable de reconnaître exactement l'état d'un malade qu'après avoir observé toute la marche de la maladie et en recourant à l'anamnèse.

Il faut encore remarquer qu'il y a des malades qui ont, pendant l'agitation, des idées fixes de grandeur ou de persécution, qui disparaissent pendant l'intervalle pour reparaitre dans la prochaine attaque. Cette observation a conduit à l'adoption d'une paranoïa periodica, qui est erronée.

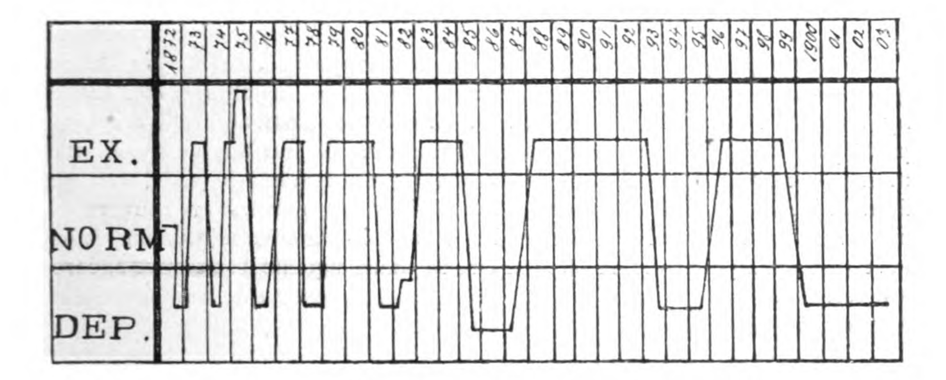
Il arrive aussi que des idées de grandeur sont longtemps conservées, même dans l'intervalle, de sorte que l'on peut croire que le malade est atteint de délire chronique.

Les plus grandes difficultés s'opposent au diagnostic dans les formes mixtes dont je parlerai plus tard.

En somme, nous ne pouvons pas être étonnés si la clinique de la folie maniaque dépressive nous présente des cas des plus bizarres. Je me permettrai de vous faire d'abord la démonstration de quelques cas d'une durée très prolongée.

Observation I. — La première observation est celle d'une dame, actuellement âgée de 47 ans, qui souffre, depuis sa seizième année, de folie maniaque dépressive.

La dépression se manifeste le plus souvent sous forme de mélancolie simple, quelquefois sous forme de stupeur, l'agitation est hypo-maniaque; une fois, elle a été furieuse.



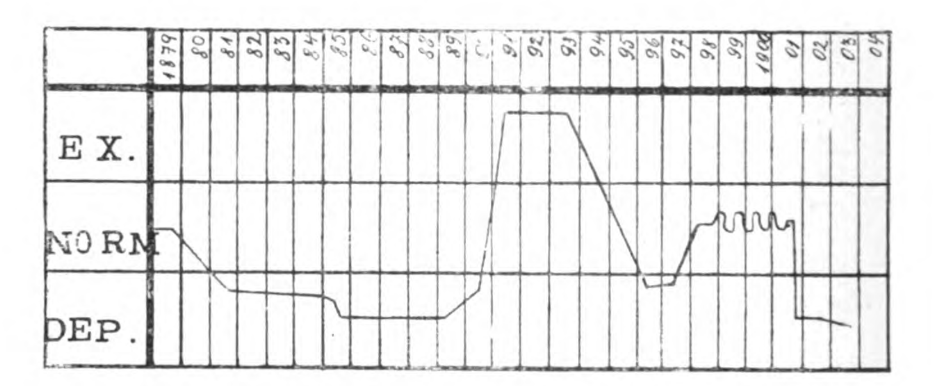
Dans le cours de la maladie, depuis trente-et-un ans, la dépression s'est prolongée de quatre mois à deux ans et demi, et l'exaltation s'est prolongée de six mois à cinq ans et demi. Toute l'attaque, autrefois d'un an, atteint, à présent, la durée de huit ans. Le type circulaire s'efface à peu près dans une phase si longue et, sans l'anamnèse, on croirait plutôt avoir à faire à un cas de manie ou mélancolie chronique.

Observation II. — Dans le deuxième cas, il s'agit d'un homme actuellement âgé de 71 ans, qui, après une légère tristesse de plusieurs années, tomba, à l'âge de 53 ans, dans une dépression stuporeuse grave. Il devint très vite confus, halluciné, malpropre; il se croyait empoisonné et entouré d'ennemis, il était négativiste, refusait toute nourriture et il fallut le nourrir au moyen de la sonde pendant six mois.

Plus tard, il présentait l'aspect d'un homme en état de démence secondaire, absolument fainéant, apathique, mécanique; tout ce qu'il faisait, c'était de se répandre en injures grossières contre tout le monde.

Cet état dura cinq ans. Subitement, une amélioration s'établit, les symptômes diminuèrent et, après trois mois, ils avaient disparu ; l'état du malade était à peu près normal, si ce n'est que toute conscience d'avoir été malade

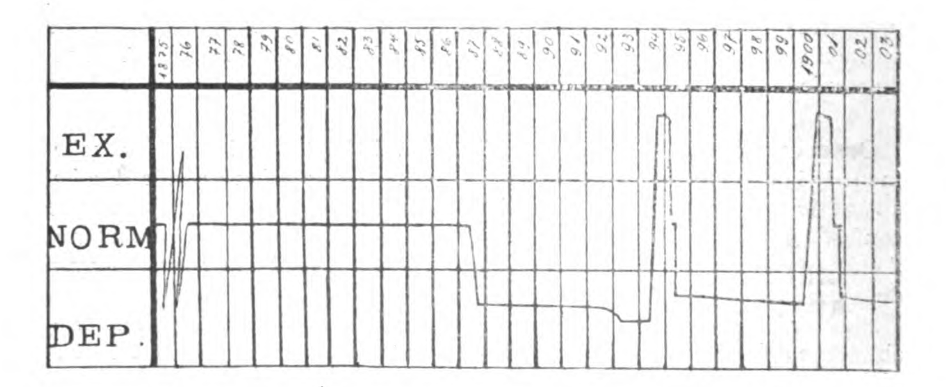
manquait : il regardait toute la maladie de cinq ans comme un trouble de l'estomac.



Peu de temps après, une hypomanie se développait : idées de grandeur, grands desseins, manie d'acheter, érotisme, boulimie, irritabilité, etc. Cette hypomanie, d'une intensité variable, dura trois ans et demi, alors elle disparut peu à peu. Depuis, le malade fut à peu près normal, surtout aux yeux du monde extérieur, dans lequel il vivait comme auparavant. Mais, pour sa famille, il souffrait sans doute de fortes oscillations morales en haut et en bas et, en 1901, après l'intermission de sept ans, il retomba subitement dans la seconde attaque de mélancolie stuporeuse, dans laquelle il se trouve encore à présent. La durée de la première attaque dépressive fut de huit années et demie ; il n'y a pas de doute sur le diagnostic.

Observation III. — Le troisième cas mérite le même intérêt.

A l'âge de 40 ans, une dame, qui, étant jeune fille, à 18 ans, avait eu une courte attaque psychique pas bien connue, tomba subitement dans une dépres-



sion qui se caractérisait par une grande apathie psychique, morale et intellectuelle. Cette dépression dura sept années ; dans les deux dernières années, elle

s'accentua encore : la malade restait au lit sans raison suffisante. Subitement, une forte agitation éclatait, accompagnée d'idées de grandeur, de polypragmasie, d'érotisme, d'hallucinations, de malpropreté. Cette agitation dure environ six mois, alors elle disparaît rapidement et elle fait place à une nouvelle dépression. Cette dépression présente les mêmes caractères que la première. Elle dure cinq ans et demi, la malade est absolument fainéante et reste presque continuellement au lit. Subitement, un deuxième état d'agitation éclate, tout à fait égal au premier ; de nouveau, il dure six mois et il est remplacé par la dépression qui persiste encore aujourd'hui.

Dans ce cas encore, c'est seulement par la considération de toute la vie de la malade que l'on peut porter un jugement juste sur le caractère de la maladie.

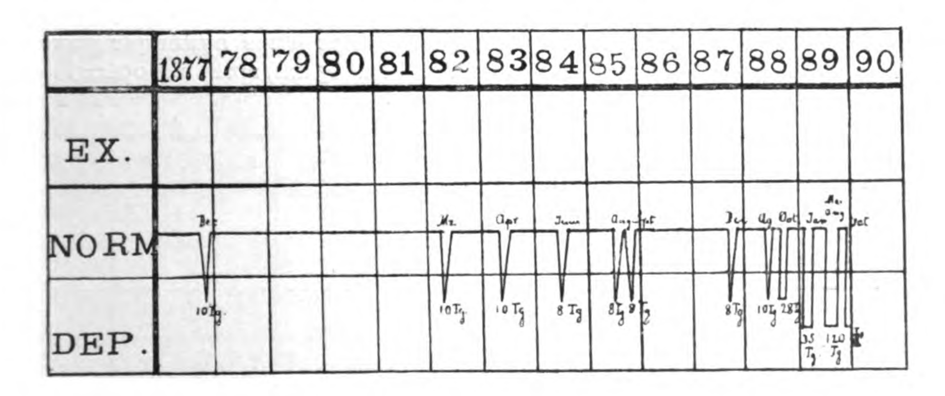
Vous savez que Kraepelin met en doute l'existence d'une mélancolie simple ou périodique chez les jeunes individus et qu'il conteste directement l'existence d'une manie non circulaire. Il reconnaît la mélancolie de l'âge d'involution, mais, chez les jeunes individus, il regarde toute mélancolie et toute manie comme forme partielle, comme partie d'une folie maniaque dépressive.

Quant à moi, je crois aussi qu'il n'y a pas de manie simple et je doute même qu'il y ait une vraie manie périodique, parce que, dans ces cas, on trouve presque toujours une dépression plus ou moins accentuée après l'agitation.

Mais, quant à la mélancolie simple ou périodique, je n'ai pas de doute qu'elle existe, quoiqu'elle soit plus rare que l'on ne le croit d'ordinaire (Obs. IV).

Je peux vous faire la démonstration d'un cas de mélancolie périodique indiscutable.

Observation IV. — Le sujet tomba subitement malade à l'âge de 22 ans. Une mélancolie stuporeuse accompagnée d'idées de persécution, d'hallucina-



tions et de crises d'angoisse, se développa. Elle ne dura que dix jours et disparut brusquement. Le malade se porta très bien pendant quatre ans. Depuis

ce temps, il eut une attaque chaque année. C'était toujours au printemps, l'attaque durait toujours huit à dix jours, ses symptômes étaient toujours les mêmes. Le malade était stuporeux, anxieux, il se croyait condamné à cause de ses péchés, obsédé du diable, il était négativiste, refusait la nourriture, etc. Subitement, après le temps ordinaire, l'état disparaissait. A 30 ans, il eut deux attaques dans la même année, alors il eut un intervalle de deux ans; depuis sa trente-troisième année, les attaques se multiplièrent et se prolongèrent de sorte que leur durée fût de dix, vingt-huit, trente-cinq et cent-vingt jours, pendant que leur fréquence fut de trois par an. Les intervalles étaient tout à fait libres. Au cours de la douzième attaque, le malade se tua d'un coup de pistolet.

Ce qui rend l'observation intéressante, c'est l'absence de toute agitation; il s'agit d'une mélancolie périodique tout à fait pure.

* * *

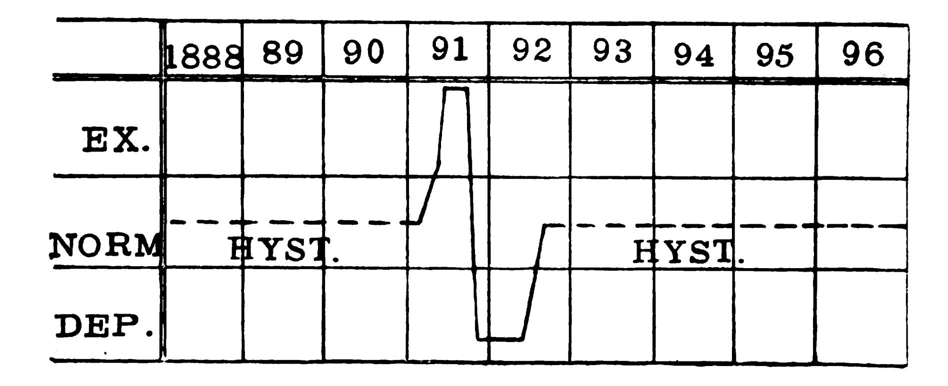
Posons une autre question : est-ce que tout tableau clinique qui se compose d'une exaltation suivie par une dépression ou vice-versa, appartient absolument à la folie maniaque dépressive en faisant partie intégrante ? Ou bien existe t-il de pareils tableaux qui sont indépendants, qui ne se répètent jamais pendant toute la durée de la vie et qui, conséquemment, méritent à bon droit la dénomination d'une folie à double forme idiopathique ?

Kraepelin conteste leur existence et il suppose, dans le cas où il n'y a qu'une seule attaque, que l'intervalle est très long.

Une telle supposition me paraît artificielle et forcée, et je crois que les faits nous obligent à supposer que la plupart des cas appartiennent, en effet, à la folie maniaque dépressive, mais qu'il y a des exceptions.

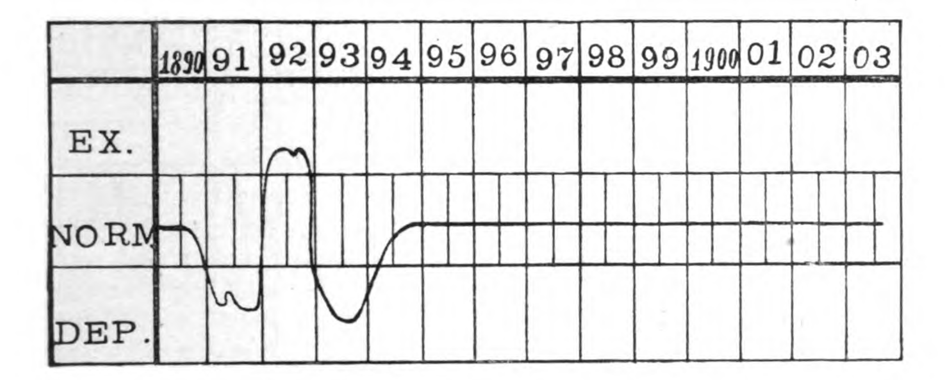
Permettez-moi de vous en démontrer deux.

Observation V. — Dans le premier cas, il s'agit d'une hystérique grave dégénérée que j'ai observée longtemps. A l'âge de 23 ans, après une opération



douloureuse, elle tomba subitement dans un état d'agitation furieuse qui dura trois mois et qui se transforma alors en une stupeur de trois mois de durée. Au bout de six mois, la stupeur guérissait, la malade redevenait comme auparavant, c'est-à-dire que tous les symptômes de l'hystérie se présentaient de nouveau. Jamais jusqu'aujourd'hui, c'est-à-dire depuis onze ans, l'attaque de folie à double forme ne s'est reproduite.

Observation VI. — Dans le deuxième cas, il s'agit d'une dame actuellement âgée de 47 ans, qui, dans sa trente-quatrième année, fut atteinte d'une mélancolie hypochondriaque grave.



L'attaque dura une année et elle se transforma subitement en une hypomanie typique, polypragmasie, exagération morale, irritabilité, oniomanie, érotisme. Cette hypomanie dura six mois, elle diminua peu à peu et, après une période normale très courte, une nouvelle attaque de dépression éclatait. Elle portait tous les traits de la première, seulement plus grave et plus longue. Après cette dépression et sans qu'il y eût d'agitation, la guérison commença et depuis lors c'est-à-dire depuis neuf ans, la malade est restée tout à fait bien portante et normale — seulement, depuis un an, elle souffre d'un fort diabète.

Ce qui est intéressant, c'est l'absence d'agitation après la deuxième dépression, il s'agit donc d'une forme incomplète.

Les deux cas justifient l'existence d'une folie à double forme non circulaire.

*
* *

Il n'y a pas de doute que la folie maniaque dépressive a une grande tendance aux reprises, aux répétitions des attaques pendant toute la vie.

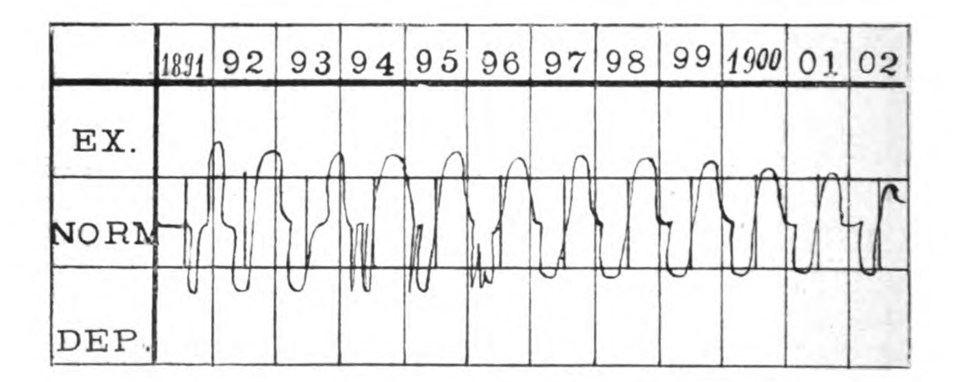
Ces reprises peuvent être très capricieuses, quoique, dans la plupar des cas, elles présentent plutôt une périodicité rigoureuse.

C'est pourquoi, il faut émettre le pronostic avec précaution.

Je vous démontrerai deux cas de guérison ou d'amélioration considé-

rable de folie maniaque dépressive. J'ai bien conscience que le hasard a pu y jouer un grand rôle et je ne parlerais pas du tout d'une telle guérison ou amélioration, si le tableau n'avait pas présenté *avant* un type si régulier.

Observation VII. — Dans le premier cas, il s'agit d'une dame qui, depuis l'âge de vingt-quatre ans, a passé tous les ans par une attaque typique de folie maniaque dépressive. La dépression commençant toujours au printemps, elle durait deux à trois mois, elle était suivie d'une hypomanie typique de deux à trois mois. Les grossesses ne changeaient rien à cette régularité.



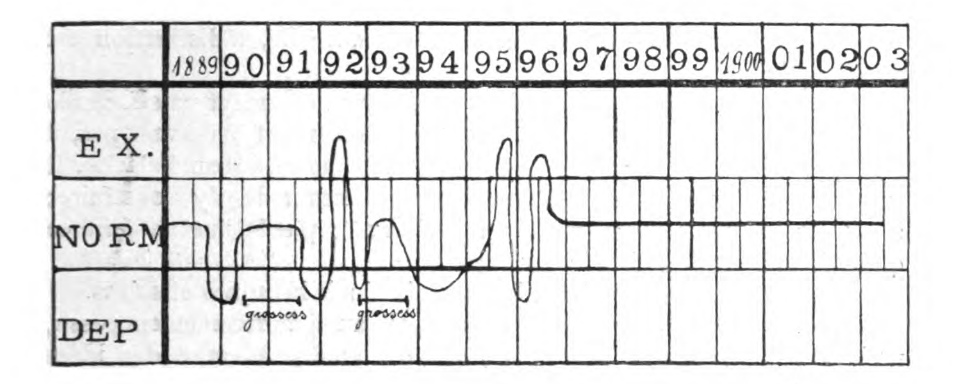
Tant que la malade resta dans la vie ordinaire, la dépression avait une tendance à se prolonger, tandis que l'agitation restait à peu près la même. Après un traitement dans l'établissement, répété pendant plusieurs années, la malade vit dans le monde, mais on prend vis-à-vis d'elle toutes les précautions et égards possibles.

Dans le cours des dernières années, les exaltations ont tout à fait disparu et les dépressions ont considérablement diminué d'intensité et de durée. Le caractère de la maladie s'est beaucoup amélioré, mais elle n'a pas disparu.

Observation VIII. — Dans le dernier cas, il s'agit d'une dame qui devint mélancolique quand elle était fiancée, à l'âge de 25 ans. Elle se maria dans cet état de santé. Elle devint vite enceinte et, pendant la grossesse, son état mental fut tout à fait normal.

Peu après la naissance d'un enfant, la seconde attaque de mélancolie simple éclata. Elle dura six mois et se transforma rapidement en une hypomanie typique d'environ six mois. Peu de temps après, survint une troisième dépression, suivie par un état normal — mais elle était enceinte ! La naissance du second enfant produisit la quatrième dépression qui dura à peu près un an. A la fin de la dépression, l'enfant mourait d'un terrible accident, il était brûlé vif. Mais cette émotion n'empêcha pas l'hypomanie d'éclater de nouveau ; elle reprit le cours typique. L'agitation fut suivie par la cinquième dépression et la cinquième agitation ne se laissa pas attendre, c'était toujours le même tableau.

Le mariage n'était pas heureux, les deux époux s'en attribuaient l'un à l'autre la faute, mais il n'y a pas de doute que le caractère du mari ne fût très difficile. La malade prétendait toujours que le mari la maltraitait et que ces mauvais traitements étaient la seule cause de sa maladie.



Le divorce fut prononcé et depuis ce temps la malade est restée bien portante, jamais la moindre agitation ou dépression ne s'est montrée.

Je m'abstiens d'une conclusion, mais j'attire seulement l'attention sur ces deux faits que deux fois l'agitation fut remplacée par une grossesse avec santé physique et que, après cinq attaques de folie maniaque dépressive, la maladie disparaissait tout à fait, après que les émotions d'un mariage malheureux furent disparues.

* * *

Je viens à la dernière question, la plus difficile : Est-il toujours possible de faire le diagnostic de la folie maniaque dépressive déjà à la *première* attaque ? Et surtout, est-il possible de faire le diagnostic différentiel entre la folie maniaque dépressive et la démence précoce ? C'est trés important et d'une importance spéciale chez les jeunes individus.

Il n'y a guère de difficulté, quand il s'agit d'une hypomanie ou d'une mélancolie simple. Dans ce cas, une confusion entre la folie précoce et la folie maniaque dépressive semble assez difficile. Mais, si la maladie se montre sous forme de stupeur ou de confusion furieuse, le diagnostic est infiniment plus difficile. Beaucoup en dépend. En effet, en cas de pronostic de la folie maniaque dépressive, chaque attaque séparée est curable et l'intelligence reste entière ; tandis qu'en cas de pronostic de la catatonie et surtout de l'hébéphrénie ou de la démence précoce des jeunes individus, la guérison est rare.

Il est donc d'une grande importance de faire le diagnostic immédiatement au commencement de la maladie.

Permettez-moi de dire tout de suite, que, selon ma conviction, cela n'est pas toujours possible. Les critères différentiels nous laissent souvent dans l'embarras et nous restons souvent pendant des mois dans

l'obscurité, surtout quand le malade se trouve dans un état stuporeux.

L'essentiel est toujours, s'il est possible, de reconnaître le caractère de la stupeur : est-elle catatonique ou mélancolique, l'immobilité est-la conséquence d'une « Sperrung » (arrêt) ou d'une « Hemmung » (retard) ?

Si le malade reste complètement muet et immobile, la distinction est très difficile.

Le catatonique oppose une résistance à tout mouvement passif, dès le moment où on le commence — il arrête le mouvement, il ne veut pas, il s'y oppose et il retourne à la position antérieure, si on le lâche. Il supporte des irritations douloureuses sans tenter de s'y soustraire; il n'exécute aucun mouvement sur invitation : plutôt que de faire ce qu'on lui demande, il fera le contraire.

Les mouvements ne sont pas lents, mais plutôt brusques et subits.

Le mélancolique, d'un autre côté, s'oppose aussi au mouvement passif, mais si cette opposition est voulue, elle est voulue à cause des idées anxieuses et l'opposition commence déjà à *l'essai* d'un mouvement passif. Le membre lâché ne retourne pas toujours à la position antérieure. Il évite la douleur, il lui arrive de crier. Il n'exécute pas toujours un mouvement sur invitation, mais s'il le fait, les mouvements sont lents, retardés ou exécutés partiellement — il veut bien, mais il ne saurait pas. Il n'y a pas d'arrêt, mais un retard !

Si des hallucinations et des idées bizarres se montrent déjà au début de la maladie, il y a probabilité pour la catatonie — il en sera de même en cas d'absence de la réaction morale surtout à l'occasion de visites de famille.

Les moyens du diagnostic différentiel entre l'agitation maniaque et l'agitation catatonique sont les suivants :

Le catatonique agité se rend compte de ce qui l'entoure malgré son agitation, le maniaque ne le fait pas. Le flux des paroles du catatonique est incohérent, même quand il est assez calme. Dans les paroles du maniaque, il y a un sens et de la cohérence, même dans la plus grande agitation.

Le catatonique ne se soucie pas de ce qui l'entoure, le maniaque aperçoit tout et vivement.

Le catatonique est d'une humeur indifférente, niaise, puérile, celle du maniaque est gaie ou irascible.

L'impulsion motrice du catatonique est sans but, elle se déroule dans un cadre étroit, les mouvements sont monotones, absurdes.

L'impulsion motrice du maniaque veut un théâtre plus grand, elle est en relation avec le milieu dans lequel il se trouve, ses mouvements varient, ils sont plus naturels et poursuivent leur but jusqu'à un certain point.

Pour récapituler :

Chez le maniaque c'est la conception, le penser et l'orientation ; dans

la catatonie, c'est la réaction morale, la faculté d'agir et la cohérence des phrases qui sont surtout troublées.

Ces moyens différentiels suffiront souvent pour faire le diagnostic après que l'observation aura été continuée quelque temps, mais elles ne suffiront pas toujours !

Le diagnostic devient particulièrement difficile, même impossible dans les cas où il s'agit de formes mixtes de la folie maniaque dépressive.

La distinction de l'arrêt et du retard s'efface dans ces cas, l'état de l'humeur et les manières absurdes sont les mêmes que dans la catatonie, l'orientation est très variable.

Voilà la limite de nos notions scientifiques : il y a, en effet, des cas de démence précoce où l'agitation alterne avec la stupeur et qui aboutissent à la démence.

D'un autre côté, il y a des cas de folie maniaque dépressive, surtout chez les adolescants, où des attaques courtes, mais violentes de fureur et de stupeur se suivent coup sur coup et où une faiblesse de l'intelligence se développe assez rapidement

Dans ces cas, il est tout à fait impossible, jusqu'à présent, de faire le diagnostic différentiel.

M. Doutrebente (de Blois). — Déjà deux fois, dans cette séance, MM. Ballet et Thomsen ont pu dire : que c'était seulement dans les asiles privés, qu'il était possible de recueillir des observations suivies pendant une longue série d'années par le même observateur. Qu'il me soit permis de protester contre une affirmation gratuite, imprévue et sans preuves, qni tendrait à faire admettre que dans les asiles publics français ou allemands, il ne serait pas possible d'observer les formes chroniques des psychoses de longue durée, dans leurs transformations successives. Au nom de mes collègues des asiles français, je ne crains pas de dire : qu'il y a là, une erreur ou un préjugé à signaler et, en mon nom personnel, je rappelle à notre excellent confrère M. Ballet, qu'à une séance récente de la Société Médico-Psychologique, dont il est le Président, j'ai rapporté l'observation qu'il a bien voulu trouver intéressante, d'un malade atteint de paralysie générale à longue durée avec autopsie et examen histologique, malade que j'ai pu suivre pendant vingt-trois ans, alors que, je ne puis pas en douter, j'appartiens au service *public* des aliénés.

J'arrive maintenant à la communication du professeur Thomsen, *sur la folie maniaque dépressive* et je me demande s'il était vraiment nécessaire et même utile de créer un nom nouveau, pour désigner la folie à double forme, alors surtout qu'il ne me paraît pas possible de faire entrer tous les cas de folie à double forme nettement caractérisée dans la folie maniaque dépressive, où ils seraient souvent confondus, d'ailleurs, avec des cas de manie rémittente. Quand on parle de folie à

double forme, il faut s'entendre et ne pas la confondre avec la folie circulaire de J.-P. Falret et la folie à formes alternes de Jules Falret (1). Dans la folie à double forme, où les périodes d'excitation et de dépression se suivent sans la période d'intermission, de retour complet à l'état normal et, c'est là, ce qui s'est produit pour un malade de M. Thomsen, qui, excité d'abord, est tombé plus tard dans la dépression, on pourrait peut-être admettre l'existence d'une folie maniaque dépressive ; mais il faudrait admettre alors que c'est toujours la forme maniaque qui commence et que c'est toujours la forme dépressive qui suit.

Il y a nombre de faits contraires à cet ordre de succession des phénomènes morbides, où l'on voit la maladie débuter par la dépression mélancolique, pour aboutir à l'excitation maniaque et, dans ce cas, il me paraîtrait juste, pour imiter le professeur Thomsen, de créer un autre nom, celui de *folie dépressive exaltée*.

J'observe, en effet, depuis bien des années, une malade adulte et mère de famille, qui m'a été envoyée par mon excellent collègue, ami et voisin, le D[r] Rayneau, d'Orléans. Cette dame, atteinte de folie à double forme, a précisément adopté cette succession dans l'ordre des phases morbides ; M. le D[r] Rayneau assistant à cette séance, je fais appel à ses souvenirs.

Pendant cinq ans, M[me] X... est restée dans la stupeur mélancolique avec mutisme et refus des aliments, puis elle a paru s'améliorer progressivement et a même fait, en ce nouvel état mental, un court séjour dans sa famille, où on la croyait guérie, tout en trouvant cependant qu'elle était un peu trop loquace et énervée. Le D[r] Rayneau, appelé alors en consultation, ne s'y est pas laissé prendre et a prévenu la famille que la malade, atteinte de folie à double forme, entrait dans la période d'excitation maniaque. Elle nous fut alors confiée et, pendant cinq ans, nous avons pu suivre la phase maniaque, qui fut des plus accentuée. La malade est à nouveau aujourd'hui dans l'état de mélancolie avec mutisme et refus des aliments.

C'est bien là un cas de folie à double forme, que M. Thomsen ne pourrait classer sous le nom de manie dépressive et que je ne veux pas davantage désigner sous le nom de mélancolie exaltée. Ajoutons, en terminant, que notre malade est une héréditaire vésanique et que la folie à double forme est une des formes de la folie héréditaire, ainsi que l'ont indiqué, les premiers, J.-P. Falret et Morel.

---

(1) DOUTREBENTE. Note sur la folie à double forme. (*Annales médico-psychologiques*. Paris, 1882.)

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 28 novembre 1903. — Présidence de M. le Dr Debray.

Théorie physiologique de l'hystérie

M. P. SOLLIER (de Paris). (Voir le travail original paru dans le *Journal de Neurologie*, n° 1, 5 janvier 1904.)

M. DEBRAY. — Au nom de la Société belge de Neurologie, permettez-moi, Monsieur le Docteur Sollier, de vivement vous remercier pour le savant exposé des idées originales que vous avez conçues sur la physiologie de l'hystérie.

Nous n'étions pas étrangers, pour la plupart, à la théorie que vous avez émise, et par la lecture de vos travaux anciens, nous la connaissions au moins dans ses grandes lignes.

Nous n'en avons éprouvé que plus de plaisir à écouter la conférence que vous avez bien voulu expressément venir nous donner.

Nous sommes actuellement mis à même d'en juger la haute valeur.

Les arguments que vous nous avez donnés et le résultat de vos nombreuses expériences nous inciteront à employer votre méthode chez nos malades.

Je souhaite de tout cœur qu'il en résulte la glorification de vos idées et, pour les patients qui nous sont confiés, la fin de leurs souffrances.

Encore une fois, Monsieur Sollier, merci pour l'enseignement que vous nous avez si clairement exposé.

Troubles dysarthriques chez un enfant épileptique

(Présentation du malade.)

M. DECROLY. (Voir le travail original paru dans le *Journal de Neurologie*, n° 1, 5 janvier 1904.)

Discussion

M. CLAUS. — Il est difficile d'affirmer, vu l'absence de renseignements, s'il y a réellement une relation de cause à effet entre le traitement antisyphilitique et la diminution des crises. Il ne s'agit pas, dans l'espèce, d'une affection cérébrale syphilitique; l'enfant n'a pas été infecté directement. Il ne peut donc s'agir que d'une affection para- ou métasyphilitique et tout le monde sait que, dans ces affections, le traitement antisyphilitique a une action excessivement limitée. Je crois que, dans l'espèce, il s'est agi d'une épilepsie aiguë. L'iodure, comme antiphlogistique, peut avoir eu une action sur les crises qui vont se résoudre très probablement dans ce qu'on appelle une épilepsie espatielle. L'enfant présente les stigmates qu'on rencontre souvent dans cette affection : l'asymétrie cranienne, la forme ogivale du palais, etc.

Je considère l'épilepsie espatielle comme le résultat d'une inflammation méningo-cérébrale, et le trouble de la parole que l'enfant présente peut être l'expression de cette inflammation, ainsi que cela se constate dans la paralysie générale.

M. DEBRAY. — J'ai également peine à admettre une relation de cause à effet dans l'influence du traitement chez cet enfant. Il ne me semble pas que, ce petit malade étant un hérédo-syphilitique (ce que je crois), un traitement causal, si intense qu'il soit, ait pu amener une transformation aussi radicale en huit jours.

On a beaucoup vanté, dans ces derniers temps, le traitement hydrargyrique intensif au moyen d'injections de sels solubles ou insolubles et l'on a rapporté des guérisons de paralysie générale et de tabes par cette méthode.

J'ai employé ces injections et, dans des cas conformes, n'ai rien obtenu.

J'ai vu, chez deux malades atteints de troubles tabétiformes et syphilitiques, tous les troubles disparaître sous l'influence de frictions mercurielles.

J'ai présenté ces cas au Cercle médical de Charleroi en concluant, non à la guérison du tabes par l'emploi du mercure, mais bien à la disparition de phénomènes méningitiques ayant produit l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, ainsi que des troubles paresthésiques.

Ces guérisons, malgré l'infection relativement récente des sujets, ne se sont pas produites brusquement ni en huit jours.

Représentation d'un malade atteint de vertige auriculaire. Guérison

M. LIBOTTE. — Messieurs, lors de notre dernière séance, je vous ai présenté cette malade, que nos discussions ont rendue plus intéressante.

Je vous rappelle en quelques mots son histoire.

A la suite de la fièvre typhoïde, il y a trois ans, Mlle X. avait une ouïe sans finesse. Elle avait une certaine céphalalgie, des bourdonnements d'oreille, des vertiges, la vue très vite fatiguée.

L'ayant soumise à la statique, Mlle X suivait son traitement lorsque j'eus l'honneur de vous décrire son cas. La guérison n'était point encore là, mais il y avait de l'amélioration.

Un membre de l'assemblée ayant formulé des réserves, quant au diagnostic, croyait voir dans la malade un cas de vertigo-stomaco-læso.

Celle-ci était petite mangeuse, mais n'accusait point cependant de véritable dyspepsie.

J'ai continué mon traitement sans me soucier de l'estomac et j'ai la satisfaction de vous annoncer que de ses troubles vertigineux, de ses bourdonnements, de la céphalalgie, de ses fatigues des yeux, comme du peu de fermeté que la malade accusait parfois dans la marche, il ne reste plus rien.

M. DEBRAY. — Reprenant l'objection de M. le Dr Bienfait, qui voyait, dans la céphalalgie que présentait cette malade, un symptôme relevant d'un trouble dyspeptique, je demanderai à M. Libotte si les séances de franklinisation, auxquelles il a soumis sa patiente, ne pourraient pas avoir modifié son état général et fait disparaître les divers symptômes qu'elle accusait?

M. LIBOTTE. — Sans doute, la statique peut guérir certains dyspeptiques. Mais, dans ce cas, si l'on se rappelle que rien : ni pesanteur, ni gastralgie, ni ballonnement après repas, ni soif, ni aigreur, ni constipation, ni maigreur, ni insomnie, ni rêvasserie, rien enfin ne pouvait confirmer quelque présomption en faveur d'une dyspepsie; que, d'autre part, la perte relative de la finesse de l'ouïe, d'un côté, les bourdonnements, l'asthénopie, etc., apparaissaient avec netteté, il n'existait pour moi aucun doute concernant le diagnostic.

Nous avons vu les symptômes rétrocéder et notre malade rester, comme précédemment, petite mangeuse.

M. DEBRAY. — Si j'ai posé cette question, c'est afin d'obtenir une explication me satisfaisant au point de vue clinique et de connaître ces différences entre les céphalalgies sur lesquelles M. Libotte base son diagnostic.

Séance du 19 décembre 1903. — Présidence de M. le Dr Debray.

Un cas de sclérose en plaques

(Présentation du malade.)

M. LIBOTTE. — Messieurs, je vous présente un cas dont j'ai pris connaissance hier et qui, joint aux autres de l'espèce que vous avez ici antérieurement rencontrés, vous inspirera certainement de l'intérêt.

L. Q., verrier, est âgé de 29 ans. Les premiers symptômes de sa maladie remontent à dix ans. Pris alors de vertiges, il a dû renoncer à tout travail.

Père et mère sont morts, le premier d'apoplexie, la seconde d'affection cardiaque.

Il a deux frères et deux sœurs vigoureux et en bonne santé.

Lui-même, avant le début de sa maladie, n'a jamais fait de maladie grave.

Toutefois, durant quelques années, il eut des abcès d'amygdales, suivis de furonculose généralisée, par conséquent d'infection.

Jamais d'affection vénérienne.

La canne du souffleur ne l'a jamais gratifié d'un ulcère quelconque, ce qui arrive, comme vous savez.

Il accuse des excès alcooliques. J'ajoute, en rédigeant son histoire, parce que je ne l'ai appris moi-même qu'après coup, que ses excès furent nombreux, qu'il se soûlait à rouler et qu'il se payait ce luxe deux fois par jour, de temps en temps.

Néanmoins, vous avez devant vous une figure pas trop avinée et qui ne témoigne pas encore autant d'excès dans le passé.

Il est vrai qu'il se repose depuis un mois et qu'il n'a point, pour ses libations, la plus petite occasion. Il n'est ni indifférent, ni apathique. Sa situation l'inquiète et il demande avec anxiété s'il guérira dans un an,comme on le lui promet.

Il sait fixer son attention, comprend et répond facilement. Son intelligence est nette et ne porte point, en apparence, les traces de ses excès redoublés.

Céphalalgie nulle. Dilatation des pupilles reste égale.

Le malade accuse parfois de la diplopie (il voit deux fois le même objet). Nous remarquons du nystagmus bien dessiné des deux côtés.

Il y a une apparence d'exophtalmie.

La langue, hors de la bouche, présente des contractions involontaires.

La parole a quelque chose de la parole scandée. Il n'y a point de fou rire. Nous ne le connaissons point suffisamment pour apprécier son caractère ni sa maturité ou plutôt sa puérilité.

Rien du côté des autres sens.

Rien du côté de la sensibilité. Sens musculaire intact.

A première vue, ce qui nous frappe chez ce malade, ce sont les tremblements qui accompagnent tout mouvement des membres inférieurs, supérieurs, du tronc, du cou, de la tête.

Ce tremblement n'est jamais spontané. Il est nul au repos. Les mouvements et pour mieux dire les contractions musculaires, dans tout état d'équilibre statique ou dynamique, le provoquent. Il n'y a rien qui rappelle la paralysie agitante.

L'écriture lui est impossible.

La marche est spasmodique et ataxique, non comme dans le tabes spasmodique ou comme dans le tabes dorsalis.

Le tremblement est intentionnel. Il a grand peine de toucher le bout du nez. Il a une difficulté non moins grande de rencontrer ses index l'un contre l'autre. Il n'éprouve aucune douleur.

Les réflexes tendineux sont tous exagérés et vous remarquez le clonus du pied et de la rotule, particulièrement à droite.

Il se plaint d'avoir le côté droit plus faible que l'autre.

Les réflexes cutanés, crémastériens, abdominaux sont absents. Le Babinski est plus accentué à droite.

Depuis trois ans, il est impuissant et sa miction est lente.

Le diagnostic ici n'est point douteux. La sclérose en plaques présente nettement ses symptômes caractéristiques et nulle autre maladie ne paraît s'y associer.

Discussion

M. BIENFAIT demande si le malade n'a pas eu de maladie infectieuse, n'a-t-il pas eu d'angine, par exemple ?

M. DE BUCK. — Je tiens à faire remarquer la difficulté qu'il y a à distinguer, dans ce cas, si le trouble hypercinétique est du tremblement intentionnel ou de l'ataxie. Or, le patient ne présente aucun trouble de sensibilité. Cela prouve que, comme je l'ai mis ici en avant, le tremblement intentionnel se rapproche, dans sa pathogénie, de l'ataxie et que celle-ci peut avoir une origine autre que dans des troubles de la sensibilité articulo-musculaire (théorie de Leyden). Cette origine est probablement cérébelleuse, c'est-à-dire due à la perte de notions sous-conscientes d'équilibre et de coordination (Mann).

M. CLAUS. — La sclérose en plaques se caractérise surtout par un état de raideur, de contracture. Cet état de raideur ne se manifeste pas seulement à l'état physique, mais également dans la sphère psychique. Il existe un véritable état mental. L'intelligence est, permettez-moi l'expression, contracturée, figée. Chez certains malades, il existe un état qui se rapproche de la catatonie.

Quant à la pathogénie du tremblement intentionnel, il trouve, selon moi, son explication dans cet état de contracture de la pensée et, en outre, dans le fait bien connu que toute pensée, que toute intention volontaire s'accompagne d'un acte physique. La pensée s'extériorise par un mouvement plus ou moins perceptible (Cumberlandisme, etc.).

Dans la sclérose en plaques, ce mouvement devient un tremblement plus ou moins accentué à cause de cet état de raideur psychique et physique.

M. DECROLY. — Les mouvements de la tête que présente le malade de M. Libotte et qu'on serait tenté de prendre pour du tremblement ordinaire ne sont-ils pas aussi du tremblement volontaire ? En somme, maintenir la tête droite n'est que le résultat d'une contraction des muscles du cou, exigeant l'intervention de ce qu'on est convenu d'appeler la volonté ; et, dans la sclérose en plaques, cette contraction volontaire s'accompagne nécessairement, comme les autres mouvements de même nature, d'oscillations qui constitueront un tremblement volontaire de la tête.

On peut donc observer, dans certaines formes de sclérose en plaques à localisation supérieure prédominante, un tremblement presque permanent de la tête s'accentuant, bien entendu, en proportion des efforts faits par les muscles cervicaux pour maintenir celle-ci en équilibre.

J'ai eu l'occasion, dernièrement, de voir à la clinique de M. Glorieux un cas qui se superpose presque à celui que vient de nous faire voir M. Libotte. Chez lui aussi, le tremblement était surtout manifeste dans le haut du corps, la parole était très fortement scandée, mais le nystagmus était plus net et le Babinski douteux ; le diagnostic le plus probable paraissait, néanmoins, également être sclérose en plaques.

M. LIBOTTE. — M. Claus me demande si rien, chez le malade ici présent, ne trahit de l'indifférence, prélude d'une affection plus grave : je répondrai que son état le préoccupe, qu'il s'informe avec instance auprès des médecins pour quand ils prévoient sa guérison.

Je n'ai trouvé aucun symptôme précurseur de paralysie générale, ni du côté des yeux, de la langue, etc.

Il y a de la passion pour les boissons enivrantes. Le malade commet des excès alcooliques très fréquents.

Nous le voyons aujourd'hui, après un mois de traitement, dans une clinique donc en dehors de toute influence alcoolique ; et, en réalité, rien ne peut nous faire supposer une invasion, même lointaine, d'une paralysie générale.

A M. Bienfait qui me demande quelle pourrait être, dans ce cas, la cause étiologique, je dirai que le malade doit avoir été sujet à des abcès d'amygdales suivis de furonculose généralisée pendant quatre ans environ, et une fois l'an.

Est-ce cette infection qui fut cause déterminante ?

Nous admettrons que ses prédispositions devaient être réelles pour manifester, à 19 ans, le début d'une affection que l'on rencontre le plus ordinairement vers 35 ans.

Un cas particulier de paralysie faciale
(Présentation du malade.)

M. BIENFAIT (Voir le travail original paru dans le présent numéro p. 21.

Discussion

M. DE BUCK. — A part la paralysie spéciale, le cas présente tout à fait le syndrome du noyau de Deiters, tel qu'il a été décrit par P. Bonnier. Une altération de ce noyau explique le mieux les douleurs temporales présentées par le malade, par suite du trouble de la racine descendante du trijumeau qui passe à côté du noyau en question. Elle rend aussi le mieux compte des phénomènes de dérobement des jambes.

M. DECROLY. — Les symptômes dont M. Bienfait vient de nous faire l'exposé ne pourraient-ils pas cadrer avec ceux qui appartiennent à la névrite simple des nerfs VII et VIII ? Sans doute, il ne faut pas négliger les troubles vertigineux ni les modifications dans l'acuité auditive ; mais nous voyons, comme reliquat de tout ce syndrome, ne persister que les signes de la paralysie faciale classique au second degré. Il y a, du reste, réaction de dégénérescence, puis retour graduel, mais incomplet de la motilté des muscles de la face ; c'est en réalité le facial qui a présenté la lésion la plus grave ; je ne vois donc aucune nécessité de recourir à l'interprétation que M. Bienfait propose et qu'approuve M. De Buck.

M. LIBOTTE. — La branche supérieure du nerf facial, prise comme les deux autres, prouve, me semble-t-il, que la névrite est périphérique. Si l'on admet que le voile du palais est innervé par le facial, comme le voile n'est ni paralysé ni parésié, on pourrait fixer la lésion du nerf facial à un point inférieur au ganglion géniculé. Si le spinal innerve le voile, selon les découvertes modernes, l'intégrité de la luette n'a aucune signification.

Quant aux troubles auriculaires, je me demande s'ils ne sont point dus simplement aux rameaux lésés du facial qui innervait les muscles de l'étrier et du tenseur du tympan.

M. CROCQ. — Au point de vue hypothétique, ce cas peut certainement donner lieu à des interprétations multiples et variées; mais si, au lieu de pousser l'analyse aussi loin, on envisage le tableau clinique présenté par le malade, on doit reconnaitre qu'il répond à celui de la paralysie faciale périphérique banale, dite *à frigore*, dans laquelle on observe, à côté de la paralysie musculaire, des troubles momentanés de l'équilibration et des perturbations de l'acuité auditive.

M. DEBRAY. — Une hémorrhagie, siégeant dans l'intérieur du névraxe, au niveau des noyaux de l'acoustique, ne peut-elle avoir donné naissance aux symptômes observés dans ce cas?

Les troubles si nombreux que M. Bienfait nous a décrits résulteraient du choc et de la compression des noyaux qui siègent latéralement : noyaux de Deiters, de Bechterew et accessoire.

La paralysie faciale résulterait, dans cette hypothèse, de la destruction ou de la compression des fibres du nerf de la septième paire, avant leur sortie de la substance bulbaire.

M. BIENFAIT. — Les différentes objections qui viennent de se faire jour tombent, me paraît-il, par une lecture attentive de l'observation.

Ce cas est très particulier par les troubles bulbaires qui accompagnent la paralysie faciale et que l'on rencontre rarement.

Il est vrai que de légers troubles de l'ouïe existent souvent, au moins momentanément, dans la paralysie faciale, ils sont dus au catarrhe de l'oreille moyenne. Dans ces cas, la paralysie faciale n'est pas le phénomène primitif, mais bien un accident secondaire dû au voisinage direct d'une muqueuse enflammée. On sait, en effet, que souvent le canal de Falloppe n'est séparé de la caisse du tympan que par une cloison simplement membraneuse.

Nous ne pouvons attribuer une origine centrale au processus morbide parce que les noyaux du facial et de l'auditif sont plus éloignés que celui du facial et de l'oculo-moteur externe; celui-ci se trouve dans une espèce de bande fermée par le premier, or, il ne présente aucun trouble.

Voilà pour la question de localisation.

En ce qui concerne l'espèce de lésion, j'attribue une petite importance à l'hypothèse de la présence d'une syphilide tertiaire dans la région du rocher. Je crois cependant bien écarter cette hypothèse par les arguments suivants :

1° Le malade n'a jamais présenté d'accidents syphilitiques;

2° Il a pris de fortes doses d'iodure sans résultat;

3° Il ne présente pas les troubles des réflexes pupillaires très fréquents de la syphilis cérébrale;

4° Le début des accidents a été bien rapide pour une lésion se développant avec une certaine lenteur.

(A suivre.)

VARIA

L'Aliéniste

Tel est le titre d'une nouvelle, parue le 23 janvier 1904, dans le *Journal*, dont la lecture ne manque pas d'être d'un certain intérêt pour nous, non seulement parce qu'elle nous montre l'opinion, en général peu flatteuse, que le grand public se fait des aliénistes, mais encore, peut-être, parce qu'elle nous indique certains travers auxquels d'aucuns prêtent réellement le flanc.

L'article est écrit, sous forme de dialogue : il s'agit d'un écrivain nommé *Jodin*, en visite dans l'etablissement du « celèbre aliéniste *Brazier* ». Ce dernier traite tous ses malades par la suggestion hypnotique à laquelle il joint des cures spéciales : son parc est émaillé de pavillons nombreux, dont les fenêtres sont orientées différemment, de manière à permettre des *cures de verdure*, des *cures de lointain*, des *cures d'azur*; d'autres installations permettent des *cures de solitude*, de *respiration*, d'*immobilité*, de *lumière*, d'*obscurité*, d'*harmonie*, etc. « Un exemple, dit le savant Brazier : on m'amène un financier dont le cerveau a été faussé par l'abus des questions intéressées et pratiques... Je lui suggère un idéal merveilleux, avec cure d'azur!... Au bout de quelques mois, il sort guéri et, au lieu d'aligner des additions, il écrit des vers!... J'obtiens des résultats fantastiques; le cerveau humain est un bloc sur lequel je grave ou j'efface des empreintes. Je peux faire d'un timide un courageux, d'un mélancolique un hilare, d'un politicien un homme désintéressé, d'un clérical un socialiste, d'un inoffensif un criminel... J'ai classifié, catégorisé tous les états de la mentalité depuis les états sains jusqu'aux états les p'us morbides; tous les cerveaux sont plus ou moins lézardés, chacun correspond à un numéro d'ordre. »

Puis l' « éminent aliéniste » conduit son visiteur ahuri dans la chambre d'une jeune dame, coquette autant que jolie, que tous deux ont connue dans le monde ; atteinte, après son divorce, de mélancolie hypochondriaque, la jeune femme va sortir bientôt de l'établissement, complètement guérie par l'hypnotisme. La patiente déclare à Jodin que Brazier est son sauveur, qu'elle lui devra une reconnaissance éternelle. Le savant endort la malade et lui demande à quoi elle pense. « Je pense que je vous aime, docteur.... Oh! que je vous aime. Pourquoi ne voulez-vous pas de moi, vous savez que vous possédez mon cœur, mon âme, que toute ma vie est à vous, etc., etc. ».

Questionné par Jodin, Brazier déclare que sa malade ne peut mentir en état d'hypnose, que c'est son âme qui parle, dégagée de toute entrave. Appelé subitement auprès d'une autre malade, l' « illustre aliéniste » suggère à son sujet de continuer à dormir jusqu'à son retour.

A peine a-t-il fermé la porte que la jeune femme, se croyant seule, ouvre les yeux et se voit contrainte d'avouer à l'ami Jodin qu'elle simule l'hypnose pour contenter Brazier qu'elle n'a jamais été malade, qu'elle désirait seulement faire une petite cure de repos.

Jodin nous apprend le motif de cette simulation en nous disant que Brazier possède trois millions, sans compter le revenu de ses fous!

Sur ces entrefaites le savant revient ; la malade retombe en catalepsie.

Deux ans plus tard, Jodin désire revoir son ami Brazier : il se présente à l'établissement, mais, à sa grande stupéfaction, il est reçu par Mme Brazier (la suggestionnée d'autrefois). La jeune femme apprend à l'écrivain que c'est elle qui dirige la maison : « J'ai trois médecins sous mes ordres, dit-elle. D'ailleurs, les détraqués, moins on les soigne mieux ça vaut! C'est moi qui ai pris en mains tous les services! D'ailleurs, il le fallait bien, étant donné l'état de mon mari... — ? — « Comment vous ne savez pas ? Il est enfermé ici même, catégorie... n° 1 des aberrés scientifiques et passionnels... A force de vouloir redresser des cervelles, on finit toujours par y perdre la sienne. »

Cette anecdote, racontée spirituellement par Michel Provins, est de nature à faire rêver certains d'entre nous.

CROCQ.

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Un cas de tétanos céphalique avec diplégie faciale

par le Dr BOUCHAUD (de Lille)

—

Le tétanos cephalique a été désigné par les auteurs sous des noms différents, tels que tétanos dysphagique, tétanos hydrophobique, tétanos bulbaire, etc.

Décrit pour la première fois par Rose, en 1870, il a été l'objet de travaux importants; nous citerons, en particulier, la très intéressante revue critique, publiée en 1888 dans la *Gazette des Hôpitaux*, par Villar qui a pu réunir trente-et-une observations. Plus tard, en 1896, le Dard a donné, dans sa thèse, l'analyse de quarante-trois cas. A ces faits nous ajouterons ceux de Crouzon (*Rev. Neur.*, 1900) et de Bourgeois (*Gazette des Hôpit.*, 1900), et surtout la revue de Schupfer (*Riv. Sperim. di freniat.*, 1901), qui met au point la question.

La paralysie faciale est un des principaux caractères de cette forme de tétanos. Comme elle n'existe habituellement que d'un côté et que les cas, dans lesquels elle s'est montrée bilatérale, sont exceptionnels, nous croyons qu'il y a quelque intérêt à faire connaître un fait ou cette particularité a été nettement constatée.

Tauf..., Alfred, cultivateur, âgé de 36 ans, après avoir eu des convulsions dans son enfance, fut pris de crises épileptiformes à l'âge de 15 ans.

Les attaques convulsives, qui ont débuté en 1882, sont devenues de plus en plus fréquentes, actuellement il en a plusieurs par mois. Malgré cette fréquence, son intelligence est bien conservée, il a un caractère facile et bon et il aime à s'occuper de jardinage.

Nous ne possédons aucun renseignement sur les antécédents de famille.

Le 8 juin 1903, en se promenant dans une avenue, il a une attaque, il tombe la face contre terre et se fait une profonde blessure au visage. Revenu à lui, il est conduit à l'infirmerie et l'on procède au pansement.

On découvre alors une plaie longitudinale qui occupe le dos du nez dans toute son étendue, depuis le front jusqu'à son extrémité. Les téguments sont décollés, surtout à droite; les os et les cartilages sont en partie dénudés. D'abondantes lotions d'eau boriquée sont faites, afin de rendre la plaie aussi aseptique que possible; puis, on fixe le lambeau droit avec la lèvre gauche de la solution de continuité, au moyen de trois points de suture et on recouvre le tout de gaze salolée.

Il se produit à peine un peu de suppuration et le 12 juin, la réunion des bords de la plaie étant complète, on enlève les fils.

Le 13, on trouve une très légère quantité de pus et le 14, la suppuration a complètement cessé.

Du 8 au 13 juin, on ne remarque rien de particulier, le malade parle, mange et boit comme d'habitude.

Le 14, au soir, on s'aperçoit qu'il mange moins bien qu'à l'ordinaire; on l'interroge et il répond qu'il éprouve un peu de difficulté pour marcher

15 juin. On constate dans la journée que l'état du malade s'aggrave : il

peut boire et gober des œufs, mais il lui est impossible de prendre des aliments solides, la soupe, les pâtes ne passent plus. Il lui est en outre incapable de parler, il ne répond que par signes. Il ne ferme plus les yeux complètement, même pendant le sommeil, la cornée se cache sous la paupière supérieure, tandis que la partie inférieure de la sclérotipue reste constamment à découvert.

16 juin. La plaie du nez est fermée, il ne reste plus que deux petites croûtes, situées au niveau des points de suture, et une rougeur diffuse occasionnée par le salol. Mais l'immobilité du visage attire immédiatement l'attention.

Les yeux sont à demi-ouverts et le malade ne peut ni les fermer ni les ouvrir davantage. Les globes oculaires se dévient parfaitement à droite et à gauche; mais leurs mouvements d'abaissement et surtout d'élévation paraissent limités; quand on lui ordonne de regarder en haut, il penche la tête en arrière; on dirait que l'élévateur de la paupière supérieure est affaibli.

Les muscles de la face sont complètement paralysés; il ne peut plisser le front, élever et froncer les sourcils; les joues, les narines, les oreilles ne sont le siège d'aucun mouvement; il est incapable de souffler, de rire, de faire la grimace.

Il est cependant encore en état d'imprimer quelques mouvements volontaires à ses lèvres et à sa mâchoire inférieure, mais ces mouvements sont peu étendus et il est obligé d'intervenir avec ses doigts, pour ouvrir la bouche et écarter les dents. Il ne peut retenir la salive, qui s'écoule malgré lui hors de la bouche, et il ne parvient à avaler que de petites quantités de liquide; dont la déglutition détermine parfois des accès de suffocation. Il ne prononce aucune parole et n'articule aucun son, il fait entendre seulement une sorte de grognement très faible.

Les mouvements de la tête, des membres, du tronc sont conservés.

Il a eu hier une attaque d'épilepsie; on ne s'en est aperçu qu'au moment où les convulsions venaient de se terminer, de sorte qu'on n'a pu constater si les muscles de la face se contractaient pendant la période convulsive.

Il paraît n'éprouver aucune souffrance et la sensibilité semble intacte. A certains moments seulement, soit qu'on cherche à lui ouvrir la bouche, soit qu'il fasse des efforts pour écarter les mâchoires, il accuse de vives douleurs.

Son intelligence est bien conservée, quand on lu iadresse la parole, il répond en faisant des signes.

Le soir on trouve : T. = 38°2 P. = 60 ? et l'on fait une injection de 20 c.c. de sérum antitétanique.

17 juin. — Le sommeil a été mauvais. L'aspect de la face ne s'est pas modifié. Il continue à faire quelques légers mouvements avec les lèvres; la mâchoire inférieure est également un peu mobile, il parvient à écarter les dents de manière à pouvoir montrer le bout de la langue.

Il est encore en état d'avaler quelques gorgées de liquide, mais la déglutition est difficile et provoque souvent des accès de suffocation et de toux.

Tous les mouvements de la tête, des membres, du tronc sont faciles, il n'existe ni paralysie, ni raideur; le trismus persiste sans paroxysmes.

Le réflexe rotulien est normal.

Les courants induits appliqués à la face font contracter les muscles comme sur un sujet sain.

Le matin : T. = 37°2 — P. = 120; le soir : T. = 37°5 — P. = 84.
Injection de 20 centimètres cubes de sérum antitétanique.

18 juin. — Les traits de la face sont toujours immobiles, mais le malade remue un peu la machoire inférieure, il lui imprime quelques mouvements d'élévation et d'abaissement; de légers mouvements des lèvres sont également possibles.

Il est encore en état d'avaler un peu de liquide.

Le matin : T. = 37°. — P. = 80; le soir : T. = 37°5. — P. = 95.

Injection de 20 centimètres cubes de sérum.

19 juin. — Le matin on trouve T. = 38°5, — P. = 100.

Rien n'est changé dans l'état des yeux et des paupières.

Les traits de la face sont toujours immobiles : la bouche est entr'ouverte' l'écartement des dents est de 1 centimètre environ, celui des lèvres un peu plus considérable; par moments néanmoins il ferme la bouche.

Depuis hier il ne peut plus avaler même les liquides; si on en fait pénétrer dans la cavité buccale, il les rejette en suffoquant. La langue paraît se mouvoir avec peine, il parvient difficilement à en montrer le bout entre les dents.

Comme depuis plusieurs jours il ne prend ni boissons, ni aliments, on lui donne un lavement purgatif qui provoque une selle abondante, et plus tard, un lavement alimentaire.

Dans la soirée, on lui administre par la voie rectale une solution de chloral, qui est rejetée dans un accès de dyspnée.

Il a une tendance à tenir la tête renversée en arrière, il la fait mouvoir néanmoins très facilement dans tous les sens, ainsi que les membres et le tronc. On ne peut examiner le fond de la gorge à cause du trismus.

Il est constipé, mais il urine sans difficulté.

A huit heures du soir, survient un accès de suffocation qui dure cinq à dix minutes. Pendant la crise, il s'agite et porte la main au cou, à la bouche, où il s'efforce d'écarter les lèvres et les machoires, afin d'atténuer la gêne qu'il éprouve. On croit remarquer que l'expiration est facile et que l'inspiration au contraire est pénible. Les muscles du thorax et de l'abdomen se contractent vivement et le malade pousse des gémissements, des sortes de cris qu'on entend à distance.

Après l'accès, le calme s'établit et la peau devient rouge, brûlante. La respiration continue a être un peu gênée, sans dyspnée réelle, de sorte qu'il paraît assez calme et peut sommeiller.

Vers trois heures et demi du matin, la respiration devient de nouveau extrêmement difficile et présente les caractères que nous avons déjà indiqués; alors il s'agite, se débat, veut sortir du lit. Cet état s'aggrave graduellement, la face se cyanose, la peau se couvre de sueurs, le pouls devient petit, faible, imperceptible et la mort arrive, le 20, à 8 heures du matin.

En résumé, Tauf..., ayant eu une attaque d'épilepsie, tomba à terre et se fit une plaie à la face dorsale du nez ; quelques jours plus tard, il fut pris de trismus, avec diplégie faciale et dysphagie ; il eut ensuite quelques accès de dyspnée et il succomba dans une crise de suffocation.

On trouve dans cette observation tous les caractères du tétanos cé-

phalique; plaie de tête, trismus, paralysie faciale, dysphagie, dyspnée, etc.

Nous allons passer en revue ces divers symptômes et montrer ce qu'ils ont présenté de particulier.

Le tétanos céphalique débute ordinairement par le trismus, et quand la contracture des muscles masticateurs est déclarée, le malade éprouve de la résistance aussitôt qu'il essaye de mouvoir la mâchoire inférieure; en outre, à la palpation, on sent que le masseter est dur, tendu.

Cette contracture, qui, le plus souvent, est bilatérale et plus prononcée d'un côté que de l'autre, peut être unilatérale. Dans certains cas, elle s'étend aux muscles du cou, du tronc, des membres, elle se généralise ; d'autres fois, elle envahit les muscles de la face, qui prend alors un aspect spécial, bien caractéristique, très prononcé surtout quand il y a paralysie faciale d'un côté et contracture du côté opposé,

Sous certaines influences, les contractions toniques s'exagèrent et donnent lieu à des crises douloureuses.

La paralysie faciale, qui apparaît souvent dès les premiers jours, peut se montrer en même temps que le trismus, le précéder de plusieurs jours ou être tardive et ne survenir, pour ainsi dire, qu'au moment de la convalescence. Chez notre malade, elle s'est manifestée le huitième jour après le traumatisme, en même temps que le trismus et la dysphagie.

Ses caractères sont ceux de la paralysie faciale périphérique, elle occupe à la fois le territoire du facial supérieur et celui du facial inférieur, elle est totale. Elle peut cependant être limitée au facial inférieur (Middeldorf), au muscle triangulaire (Grossouard). Dans notre observation, elle était totale, néanmoins les lèvres étaient le siège de quelques mouvements volontaires.

A cause de la contracture du masseter, il est ordinairement impossible d'examiner la cavité buccale ; on a cependant noté quelquefois une déviation de la luette. On a signalé encore, mais rarement, une altération du goût, des troubles de l'ouïe.

La paralysie faciale est presque toujours unilatérale, et du même côté que la blessure. Pollok, Terrillon, déclarent cependant qu'elle avait pour siège le côté opposé, mais un diagnostic ferme n'a pas été posé.

Il est exceptionnel qu'elle soit bilatérale. Cette diplégie n'a été pour siège le côté opposé, mais un diagnostic ferme n'a pas été posé. signalée que quatre fois sur plus de quarante-cinq observations. Sauf dans les cas de Nankivel (plaie du dos du nez, paralysie unilatérale), c'est lorsque la plaie, qui est le point du départ du tétanos, siège sur la région médiane de la face qu'on l'observe. Ainsi, dans l'observation de Thénée (plaie à la racine du nez), la paralysie a envahi successivement les deux côtés de la face; dans celles de Caretti (lésions du

front), de Bourgeois (plaie de la racine du nez) et de Bourgeois (plaie du dos du nez), elle s'est montrée bilatérale d'emblée.

Comme dans ces dernières observations, la paralysie faciale, chez notre malade, s'est montrée bilatérale dès le début, en même temps que le trismus et la dysphagie.

Les réactions électriques, signalées dans un petit nombre de cas, sont ordinairement normales ; c'est ce que nous avons constaté, le troisième jour de la paralysie, les muscles de la face se contractaient parfaitement, sous l'influence des courants faradiques. Rarement, on a trouvé une réaction de dégénérescence (Bernhardt) ou une augmentation de l'excitabilité électrique (Oliva).

Notre malade, qui était un épileptique, eut une attaque le troisième jour du tétanos; il est regrettable que l'on n'ait pu nous renseigner sur l'état de la face, il eut été intéressant de savoir si les muscles paralysés se contractaient pendant la période convulsive.

La paralysie disparaît parfois avant la mort quand le sujet succombe et, s'il guérit, elle peut cesser avant ou après le trismus. Rarement, elle persiste après la guérison (Janin, Guimaraes).

La contracture des muscles de la face, qui a été notée dans quelques observations, peut exister du même côté que la paralysie faciale ou du côté opposé. Dans le second cas, l'asymétrie du visage est simplement augmentée ; quant à la contracture du côté paralysé, les observations publiées à ce sujet sont obscures et d'une valeur discutable.

L'hydrophobie vraie, telle qu'elle existe chez les rabiques, est exceptionnelle. Elle n'a été bien observée que par Reclus ; quand le malade voyait un verre d'eau ou quand on lui parlait de boire, il présentait une véritable attaque d'hydrophobie.

Habituellement, on observe de la dysphagie ; elle a été observée dans la moitié des cas. Elle s'est développée progressivement chez notre malade, et la gêne de la déglutition des substances solides a précédé celle des liquides. Contrairement à l'opinion de Leyden, qui l'attribuait à une lésion bulbaire, on admet généralement qu'il s'agit, non d'une paralysie, mais de spasmes tétaniques.

La température dans le tétanos céphalique ne s'élève pas comme dans le tétanos ordinaire ; cela se conçoit, s'il est vrai que ce phénomène dépende du nombre des muscles contractés. Mais le pouls n'est pas en rapport avec la température, il dépasse souvent la normale. C'est ce que nous avons constaté, le nombre des pulsations était de 100 à 120, alors que celui de la température était inférieure à 38°.

La respiration est généralement troublée ; on note des accès de dyspnée et des phénomènes d'asphyxie. Les troubles des fonctions génito-urinaires sont, au contraire, généralement pu intenses.

Les phénomènes spasmodiques, au lieu de rester localisés à la tête, se généralisent quelquefois, on a alors le tableau du tétanos ordinaire.

La durée de la maladie varie de trois à quarante et même soixante jours.

Le pronostic paraît être en rapport avec l'âge du sujet; suivant Hadlick, au-dessous de 23 ans, la guérisson est assez fréquente, au-dessus de 28 ans, la mort est la règle.

Celle-ci peut être subite; habiutellement, elle survient au milieu de troubles respiratoires ; c'est ainsi que notre malade a succombé dans un accès de dyspnée.

La mortalité est environ de 60 p. c., tandis que celle du tétanos ordinaire est de 84 p. c., ce dernier est donc beaucoup plus grave.

Le diagnostic est généralement facile ; quand, à la suite d'un traumatisme de la face, on voit survenir du trismus, avec asymétrie de la face produites par une paralysie ou une contracture, on doit songer au tétanos céphalique. Dans certains cas cependant, on a rencontré quelques difficultés à distinguer la paralysie de la contracture (Bernhardt, Gutterbroek, Terrillon).

L'anatomie pathologique du tétanos céphalique est peu connue. Rose attribuait la paralysie faciale à une inflammation du nerf et à sa compression dans l'aqueduc de Fallope ; Freglia, à une hémorragie bulbaire; Nankivel, à l'action du froid sur le nerf; Leyden, à une lésion bulbaire; Oliva, Perret, Lannois, à une infection, etc. A l'autopsie d'un cas de tétanos bulbaire, Priobrajinski a trouvé une névrite interstitielle et une altération des cellules du bulbe et de la moelle.

Les expériences faites sur les animaux ont jeté un jour nouveau sur la pathogénie du tétanos ordinaire.

Nicolaïer a démontré que le tétanos est causé par un bacille spécifique, que l'on trouve dans la terre, et Rosenbach a constaté l'existence de ce bacille chez l'homme tétanique.

Les cultures de ce bacille (Kitosato) inoculées aux animaux produisent le tétanos. Il pullule au point où il est introduit et ne pénètre pas dans les organes, c'est le poison qu'il sécrète qui est absorbé et détermine des contractures tétaniques.

Otokratow, Brunner, Courmont et Doyon ont montré que le poison n'agit sur le système nerveux moteur que par l'intermédiaire du système sensitif.

A. Marie a prouvé que la toxine injectée sous la peau atteint la moelle en suivant la voie nerveuse. Il résèque chez un lapin le deuxième nerf cervical près de son émergence, puis il injecte dans les muscles de la région paralysée une dose de toxine qui donne le tétanos à un témoin; l'animal opéré ne prend pas le tétanos.

Chez le cobaye et le lapin, la contracture indique toujours la porte d'entrée. Ainsi, quand la toxine est inoculée dans la patte postérieure, la contracture permanente et progressive, qui s'établit, débute fatalement par le membre inoculé ; elle envahit ensuite de proche en proche le rachis, la patte postérieure opposée, etc. Chez l'homme et le cheval, il n'en est pas ainsi. Chez l'homme, à de très rares et discutables exceptions près, c'est par le trismus que commence la maladie, quel que soit le lieu de pénétration du virus.

- - -

Il résulte des données qui précèdent que le tétanos céphalique est dû à l'introduction dans les tissus du bacille de Nicolaïer et à la toxine que ce bacille élabore. C'est par une plaie, qui siège habituellement dans la région orbito-temporo-nasale (Villar), mais qui peut être située dans un autre point de la face et même sur la muqueuse buccale ou la muqueuse pharyngée, que s'opère l'inoculation.

Il semble bien que, chez notre malade, la plaie occupant la région médiane du nez, la toxine tétanique se soit propagée par les fibres sensitives des deux nerfs de la cinquième paire jusqu'aux centres mésocéphaliques et qu'elle ait ainsi provoqué, avec le trismus, une paralysie faciale bilatérale.

Le début des phénomènes spasmodiques au voisinage de la blessure n'a rien d'anormal ; il a été observé chez l'homme, dans le tétanos ordinaire, par Larrey, Dupuytren, etc., ainsi que dans les expériences faites chez lès animaux.

Ce qui s'explique plus difficilement, c'est l'existence de la paralysie. «Elle est, dit Villar, surprenante et bizarre, car il n'est pas dans les hahabitudes du tétanos de produire la paralysie.» Rochard la qualifie de paradoxale. Elle est cependant signalée dans quelques observations de tétanos ordinaire. Dans un cas de Larrey, une moitié du corps fut paralysée entièrement, ainsi que dans celui de Helsti.

La paralysie, qui est rare dans le tétanos ordinaire, est la règle dans le tétanos céphalique. Il est difficile de trouver la cause de cette différence.

Brieger a isolé dans les cultures du bacille de Nicolaïer six espèces de ptomaïnes tétaniques; l'une d'elles, la tétanotoxine, faiblement convulsivante, traduit surtout son effet par une paralysie musculaire généralisée.

Si, comme cela a été soutenu, la paralysie faciale était toujours précédée de contracture, elle pourrait être attribuée à la tétanotoxine, mais cette manière de voir n'est pas en rapport avec les faits. Dans notre observation, en particulier, la paralysie de la face s'est manifestée dès le début et n'a pas été précédée de contractures.

On n'a encore donné de cet accident aucune explication satisfaisante.

Le traitement du tétanos céphalique est celui du tétanos ordinaire, c'est dire qu'il est précaire.

On a fait à notre malade plusieurs injections de sérum antitétanique sans obtenir la moindre amélioration; c'est que le sérum, qui a un pouvoir préventif, réussit rarement quand la maladie est déclarée.

Les autres moyens thérapeutiques ne paraissent pas être plus efficaces, tels sont le chloral à haute dose, les injections d'acide phénique, etc.

Un phénomène palpébral constant dans la paralysie faciale périphérique (1)

par MM. DUPUY-DUTEMPS et R. CESTAN

—

Le phénomène particulier, que nous avons observé pendant certains mouvements des paupières et des yeux, s'est montré dans les quinze cas de paralysie faciale périphérique pure et complète que nous avons examinés depuis quatre ans. On peut donc le considérer comme constant dans cette affection et indépendant de toute autre cause surajoutée. Il se produit d'ailleurs, avec autant plus de netteté que l'impotence de l'orbiculaire est plus accusée.

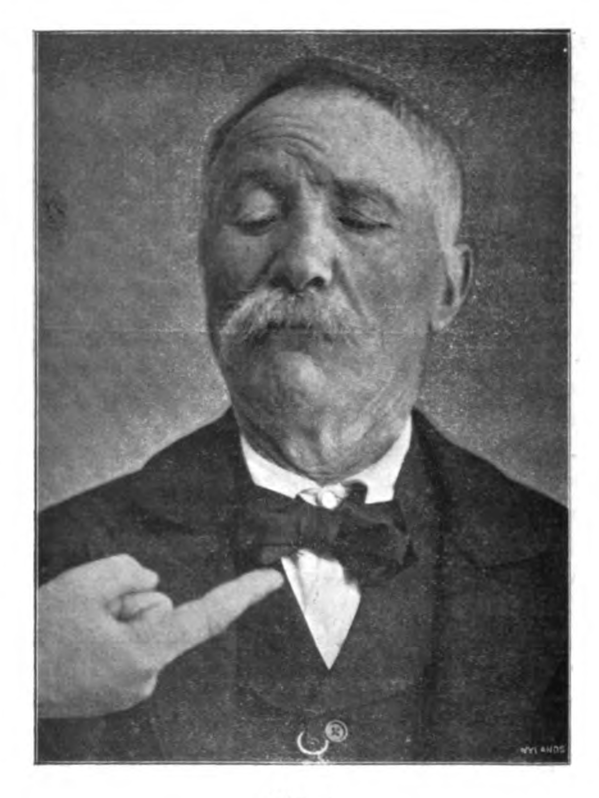


Fig. 1

Paralysie faciale gauche

Le malade dirige le regard en bas en fixant le doigt qui lui est présenté. La paupière supérieure gauche (côté paralysé) s'est abaissée dans ce mouvement ; elle cache en grande partie le globe oculaire, mais reste toutefois un peu plus élevée que celle du côté droit.

---

(1) Communication au XIII[e] Congrès des Aliénistes et Neurologistes. Bruxelles, 1903.

Il était très apparent chez l'un de nos malades, atteint depuis un mois de paralysie faciale complète du côté gauche et dont nous présentons les photographies.

Lorsqu'on invite le malade à diriger le regard en bas, en lui faisant fixer le bout du doigt, par exemple, on voit que la paupière supérieure du côté paralysé s'abaisse notablement en suivant le globe oculaire, tout en restant cependant sensiblement plus élevée que celle du côté sain. C'est l'attitude représentée par la figure 1.

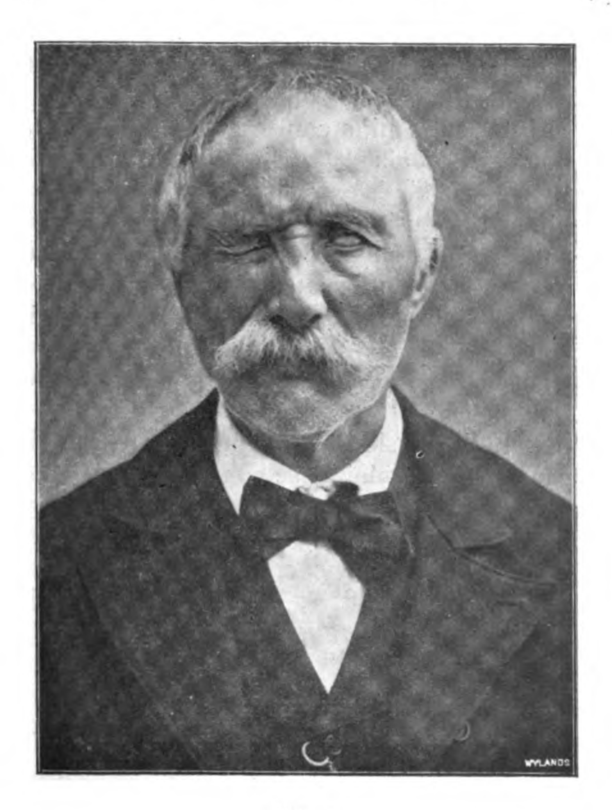


Fig. 2

Le malade primitivement placé dans l'atitude de la Fig. 1, ferme énergiquement les yeux au commandement. L'orbiculaire droit (coté sain) se contracte fortement; tandis que la paupière gauche (côté paralysé) se relève, découvrant largement le globe oculaire, qui est convulsé en haut.

Dès lors, si dans cette position, on commande au malade de fermer énergiquement les yeux, on voit se produire ce fait en apparence paradoxal : tandis que, du côté sain, les paupières se contractent fortement, la paupière supérieure, du côté paralysé, se relève brusquement, découvrant le globe oculaire qu'elle masquait presque complètement auparavant ; l'œil est convulsé en haut, la cornée cachée dans le cul-

de-sac supérieur, de sorte qu'on n'aperçoit, dans l'ouverture papébrale, que la partie sclérale de la coque oculaire, ce qui donne l'impression de l'œil blanc et sans pupille des statues antiques. En même temps se creuse, au-dessus du tarse, une dépression légère, mais très nette, des téguments de la paupière. C'est l'attitude de la figure 2.

En sollicitant de nouveau le malade à regarder en bas, on voit la dépression sus-tarsienne s'effacer, la paupière se déplisser et s'abaisser avec le globe oculaire pour reprendre la position de la figure 1.

En somme, la paupière supérieure s'abaisse davantage et la fente palpébrale est plus étroite lorsqu'il fait effort pour les fermer; et cet effort même a pour résultat de relever la paupière supérieure si elle est auparavant abaissée.

La paupière inférieure, plus courte et moins mobile, exécute un mouvement analogue, mais de moindre amplitude. Elle s'abaisse dans le regard en bas et s'élève, malgré la paralysie complète de l'orbiculaire, pendant l'occlusion volontaire, en même temps que l'œil se porte en haut. Ce changement de niveau apparaît nettement sur les photographies en comparant les attitudes 1 et 2.

L'explication physiologique de ce phénomène est aisée, si l'on observe qu'il consiste seulement en ce fait que les paupières suivent simplement, dans le cas, le globe oculaire dans ses mouvements d'élévation et d'abaissement.

En effet, pendant l'occlusion volontaire et énergique des paupières, normalement les globes oculaires se convulsent en haut. Ce mouvement d'élévation des yeux, très visible, grâce à la lagophtalmie permanente, dans les cas de paralysie faciale complète, n'est nullement spécial à cette affection et n'a pas, comme on l'a dit à tort, de signification pronostique spéciale. Il est, en effet, indépendant de toute lésion du facial et on l'observe aussi nettement dans les cas où, pour une cause purement mécanique, comme la brièveté acquise ou congénitale des paupières, le globe de l'œil reste à découvert. Bien plus, il se produit *normalement*, chez tous les sujets, pendant l'occlusion forcée des yeux: il suffit d'écarter les paupières pendant qu'elles sont violemment contractées pour apercevoir, au-dessous d'elles, la pupille dirigée en haut vers le cul-de-sac supérieur.

La rotation en haut des globes oculaires apparaît donc, dans ces conditions, comme un mouvement de défense normal et inconscient, associé à l'occlusion des paupières et d'autant plus accusé que l'effort d'occlusion est plus intense. Elle ne se produit pas dans le simple clignement réflexe.

Or, les paupières sont unies aux muscles droits supérieur et inférieur par des expansions aponévrotiques, nées des gaines de ces muscles, véritables liens anatomiques, qui rendent les mouvements des paupières solidaires, dans certaines limites, des mouvements verticaux du globe oculaire. Il est bien connu, en effet, que les paupières

s'élèvent ou s'abaissent en même temps que l'œil, lorsque le regard se porte en haut ou en bas. Et nous avons observé que cette synergie de mouvements persiste encore quand les yeux sont fermés et indépendamment de l'acte de la vision. Sur un sujet qui dirige alternativement ses yeux en haut et en bas, sous les paupières closes sans effort, on voit très nettement la ligne des bords palpébraux réunis s'élever et s'abaisser en même temps que les globes oculaires. On peut faire sur soi-même la même constatation soit par le toucher, soit en s'observant dans un miroir. Mais, dans ces conditions, ces mouvements accessoires des paupières sont moins étendus que lorsque les yeux sont ouverts, car ils sont contrariés et en partie masqués par la contraction prédominante de l'orbiculaire.

Dans le cas de paralysie faciale, la paupière supérieure n'étant plus maintenue par l'orbiculaire, est librement et fortement entraînée en haut, pendant l'effort d'occlusion énergique, par le globe oculaire qui, comme nous l'avons vu, s'élève, à ce moment, par un mouvement associé et inconscient. La dépression sus-tarsienne des téguments palpébraux, qui apparaît en même temps, est évidemment déterminée par la traction que l'expansion aponévrotique du droit supérieur exerce alors au niveau de son insertion papébrale.

Inversement, lorsque l'œil se dirige en bas, il entraîne avec lui la paupière supérieure qui s'abaisse ainsi fortement, malgré l'inertie complète de l'orbiculaire.

La même explication s'applique aux mouvements de la paupière inférieure.

Le phénomène palpébral que nous avons observé n'est donc en réalité qu'un mouvement normal très peu apparent à l'état physiologique, car il est presque complètement masqué par l'action antagoniste de l'orbiculaire, mais qui devient très manifeste lorsque ce muscle est paralysé.

Il n'en constitue pas moins un signe spécial à la paralysie de l'orbiculaire puisqu'il manque dans les lagophtalmies, dues à une autre cause ; exophtalmies diverses, maladie de Basedow, retractions cicatricielles des paupières, etc. Dans tous les cas, en effet, sauf ceux où il existe un symblépharon soudant la paupière supérieure au globe oculaire, la fente palpébrale est plus étroite et la paupière supérieure s'abaisse davantage pendant les efforts d'occlusion que lorsque le regard est simplement dirigé en bas.

De la réaction pupillaire prolongée aux toxiques comme signe précoce de la paralysie générale (1)

par MM. Ed. TOULOUSE et Cl. VURPAS de (Villejuif)

—

Nous avons cherché si l'action de l'atropine et de l'ésérine sur l'iris ne pourrait pas fournir un signe précoce pour le diagnostic de la paralysie générale au début.

Nous avons étudié, à leurs différents moments, les modifications provoquées par ces toxiques sur les dimensions de la pupille.

Ces moments sont :

1° *Le temps latent* pendant lequel il n'y a pas de réaction ;

2° *Le temps de la réaction*, celui que la dilataion à l'atropine ou la contraction à l'ésérine mettent pour atteindre leur maximum ;

3° *La durée totale de la réaction*, temps que dure la modification pupillaire.

Les modifications du diamètre pupillaire étaient appréciées par comparaison avec l'œil opposé. Lorsqu'avant l'instillation, les pupilles étaient inégales, la solution d'atropine était versée dans l'œil dont l'orifice pupillaire était le plus petit ; la solution d'ésérine, dans l'œil dont la pupille était la plus large. Le titre de la solution employée était de 1/10,000.

La quantité de liquide employé était de une goutte. En instillant la solution, l'expérimentateur notait le moment et surveillait continuellement le sujet, jusqu'à ce que la pupille manifeste une modification *(temps latent)*, il continuait à observer les modifications pupillaires jusqu'au moment où elles atteignaient leur maximum *(temps de la réaction)*.

Le sujet était alors observé d'heure en heure jusqu'à ce que la modification de l'iris ait totalement disparu et que la pupille soit revenue à ses dimensions normales. Le temps qui séparait cet intervalle marquait la *durée totale de la réaction*.

De nos recherches, il semble ressortir que le temps latent semble variable selon les diverses expériences, de même qu'il varie selon que l'on instille de l'atropine ou de l'ésérine. D'une façon générale, le *temps de la réaction* semble plus long dans la paralysie générale. *Quant à la durée de la réaction, elle est toujours plus longue chez les paralytiques généraux, dans un rapport qui est environ de 3 à 1 ;* c'est-à-dire que la modification pupillaire dure à peu près trois fois plus dans la paralysie générale.

Voici les moyennes de trois séries de recherches entreprises sur les modifications de la pupille sous l'influence de l'atropine et de l'ésérine.

---

(1) Communication au XIIIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes. Bruxelles, 1903.

	Titre de la solution	Gouttes instillés	Temps latent	Temps de la modification totale	Durée de la modication irienne
ATROPINE	1/10,000				
Première série					
Non P. G.		1	16'	23'	3 jours 12 heures
P. G.	»	»	9'	19'	8 jours 12 heures
Deuxième série					
Non P. G.	»	»	9'	36'	1 jour 6 heures
P. G.	»	»	21'	46'	2 jours 17 heures
ESÉRINE					
Non P. G.	»	»	27'	11'	5 heures
P. G.	»	»	4'	22'	16 heures

Ces tableaux nous montrent que les modifications pupillaires des sujets normaux et des paralytiques généraux sont dans le rapport suivant.

(La deuxième série de l'atropine est écrite entre parenthèses dans ce qu'elle a de différent avec la première série).

	Temps latent		Temps de la modification		Durée de la modification	
	Atropine	Esérine	Atropine	Esérine	Atropine	Esérine
Non P. G.	— (+)	+	— (+)	—	—	—
P. G.	+ (—)	—	+ (—)	+	+	+

Le résultat constant de ces diverses recherches, c'est la durée particulièrement prolongée de la modification pupillaire, sous l'influence de l'atropine et de l'ésérine, chez les paralytiques généraux par rapport aux sujets normaux.

La cause de cette durée prolongée est due vraisemblablement aux altérations des centres nerveux supérieurs notamment de l'écorce cérébrale. Il en résulte une tendance à la vie analytique des divers organes fonctionnant plus isolément et davantage pour leur propre compte. Cette diminution de la vie synthétique — surtout inhibitrice

— provoque, du côté du système musculaire, aussi bien à fibres lisses qu'à fibres striées, une tendance à l'exagération et à la continuation des réactions commencées, véritable mémoire biologique élémentaire et automatique caractérisée dans le muscle strié, ainsi que nous l'avons montré — dans une note à l'Académie des Sciences, sur la vie et la réaction musculaires (1) — par le phénomène du nœud ou de la corde. L'inhibition n'est plus suffisante pour arrêter, comme il arrive normalement, toute modification qui tend spontanément et sans utilité fonctionnelle à se prolonger, et qui, de ce fait, est un obstacle au jeu régulier de la fonction.

Dans le cas contraire de vie analytique, toute réaction commencée (contraction ou relâchement), tend à se continuer par une sorte de véritable automatisme, ainsi qu'il arrive par exemple dans la paralysie générale : l'iris continue plus longtemps que normalement le sens de la modification irienne causée par l'agent provocateur de la dilitation ou du rétrécissement pupillaire, à savoir l'atropine et l'ésérine.

Cette lenteur dans les modifications de l'iris soit pour commencer une réaction, soit pour revenir à son état primitif, traduit le fonctionnement pathologique du muscle lisse, et constitue une des premières manifestations de l'état morbide du système nerveux, comme le nœud musculaire exprime le trouble morbide de l'organisme.

L'étude du réflexe irien s'adresse à une réaction plus délicate, précédant l'apparition du trouble du muscle strié, qui indique un degré de désagrégation plus avancé. Au contraire, ce trouble dans la réaction fonctionnelle de l'iris, véritable muscle lisse placé sous un verre transparent, traduit directement au dehors, dès leur début, les diverses modifications de ses modalités contractiles, et permet, par ses troubles précoces, de mettre sur la voie du diagnostic de la paralysie générale au début.

Fréquence et évolution des lésions du fond de l'œil dans la paralysie générale (2)

Etude clinique et anatomo-pathologique

par MM. P. RAVIART et P. CAUDRON (d'Armentières)

Dans les travaux antérieurs (Thèse de Lille, 1902 ; Mémoires des *Archives de Neurologie*, janvier et août 1903), M. le Dr Kéraval et nous, avons étudié les lésions du fond de l'œil dans la paralysie générale, et montré leur fréquence.

(1) Toulouse et Vurpas. Contribution expérimentale à la connaissance de la vie et de la réaction musculaires. (Séance du 9 février 1903. p. 408-410.)

(2) Communication au XIIIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes. Bruxelles, 1903.

Le travail que nous publions aujourd'hui nous a paru être le complément nécessaire des précédents.

Nous avons pensé, en effet, qu'il y aurait intérêt à suivre l'évolution des lésions du fond de l'œil observées il y a un an, et nous avons réexaminé, en juin 1903, les survivants de la série examinée en 1902.

Nous avons cru également devoir examiner le fond de l'œil chez une nouvelle série de malades. La grande fréquence des lésions observées antérieurement pouvait être le fait d'un simple hasard, les observations nouvelles, que nous apportons aujourd'hui, montrent qu'il n'en était rien et que les lésions du fond de l'œil sont des plus fréquentes chez les paralytiques généraux.

Sur les 51 malades examinés il y a un an, il en restait 23, tous paralytiques généraux à la deuxième ou à la troisième période.

Chez les uns, la lésion oculaire n'a pas évolué, la décoloration de la papille, sa pâleur, son aspect flou, n'ont pas changé ; parallèlement, l'état mental est resté le même, la paralysie générale n'a fait aucun progrès. Chez les autres, les altérations du fond de l'œil ont évolué tandis que la maladie s'aggravait. Les papilles qui étaient, un an auparavant, sont entièrement floues, soit floues dans un segment, sont maintenant pâles, décolorées, parfois même grisâtres. Des papilles normales son devenues floues, et l'un de nos malades, dont la papille était normal il y a un an, vient de nous revenir extrêmement affaibli et présentant de la blancheur de la papille.

On peut dire, d'une façon générale, que ces lésions du fond de l'œil évoluent parallèlement aux lésions du cerveau, et la plupart des malades, lorsqu'ils sont alités et gâteux, présentent au moins de la blancheur de la papille. Il existe néanmoins quelques exceptions et nous avons vu deux malades amaurotiques avant d'avoir atteint la dernière période de la paralysie générale.

Le résultat de l'examen ophthalmoscopique de notre nouvelle série, qui comprend 44 paralytiques généraux, est le suivant :

Nous avons trouvé : une fois l'*atrophie papillaire blanche* bilatérale ;

Dix fois de la *blancheur* des deux papilles ;

Deux fois une papille *blanchâtre* du côté droit, l'œil gauche étant normal chez un des malades, tandis que la papille gauche du second était floue, surtout dans le segment nasal ;

Quatre malades présentaient une papille *blanc-grisâtre* ;

Les papilles de cinq autres avaient l'aspect *lavé*, les vaisseaux était sinueux, un malade avait la papille droite *lavée* tandis que la gauche était normale ;

Onze malades présentaient l'état flou des deux papilles, la droite seule était atteinte chez quatre autres, la gauche seule dans un autre cas.

Enfin six malades seulement avaient leur fond d'œil normal.

38 malades sur *44* présentaient donc des lésions du fond de l'œil, ce qui fait une proportion de 73,33 p. c. d'altérations.

La plupart de ces malades sont des paralytiques généraux déjà avancés, la moitié au moins ayant atteint la dernière période de l'affection.

L'*acuité visuelle* n'est que fort peu diminuée chez la plupart de ces malades, et, lorsque leurs papilles sont floues et même blanchâtres, ils peuvent encore distinguer les caractères fins; il va sans dire qu'il n'en est plus de même lorsque la papille présente l'aspect de l'atrophie blanche.

Rapporter les lésions que nous avons observées à un facteur étiologique déterminé, ne nous a point paru possible, ces lésions existant aussi bien chez des alcooliques non syphilitiques que chez des syphilitiques non alcooliques.

Les lésions papillaires constatées à l'ophthalmoscope sont également distinctes à l'AUTOPSIE et on différencie fort bien la papille floue de la papille décolorée, mieux encore de la papille présentant de l'atrophie blanche.

Nous avons pu, dans cinq cas, pratiquer l'EXAMEN HISTOLOGIQUE, et, comme il s'agissait de paralytiques généraux présentant des lésions oculaires à tous les degrés, nous avons pu suivre en quelque sorte les différentes altérations que subissent la papille et la rétine.

La *rétine* présente des altérations diffuses plus ou moins marquées, caractérisées par la profilération des éléments conjonctifs et névrogliques, et par celle des fibres radiées; les cellules ganglionnaires, diversement lésées, disparaissent dans les cas les plus avancés.

Les lésions de la rétinite séreuse peuvent parfois accompagner celles de la rétinite diffuse, on observe alors la dégénérescence cystoïde, si bien décrite par Iwanoff.

La *papille* est infiltrée par des éléments conjonctifs et névrogliques dont le nombre varie avec le degré de la lésion ; quand elle présente l'aspect flou, on trouve les faisceaux de fibres nerveuses à peu près intacts, séparés simplement par des cellules néoformées, celles-ci se rencontrant surtout près de la membrane limitante interne et au pourtour des vaisseaux; plus l'état de la papille est voisin de l'atrophie, plus ces lésions sont marquées, les cellules conjonctives et névrogliques sont alors tellement abondantes que les fibres nerveuses ne sont plus visibles.

Le *nerf optique* présente les mêmes altérations que la papille, la prolifération des cellules de névroglie y étant particulièrement intense. Ce sont, en somme, des lésions diffuses analogues à celles du cerveau.

M. Kéraval. — Quand nous avons, M. Raviart et moi, entrepris ces investigations, les travaux existant sur ce sujet laissaient dans l'ombre

la nature des modiflcations du fond de l'œil relatées par les divers observateurs qui avaient écrit sur ce sujet. Il n'avait été publié aucun dessin d'altération histologique en rapport avec ces modifications. Aucun ophtalmologiste ne paraissait bien certain de ce qu'il avait vu à l'aide de l'ophtalmoscope dans le fond de l'œil du paralytique.

M.Schmidt-Rimpler, en présence de la variété des indications en question, se demande si cette variété ne cache pas, en réalité, l'existence pure et simple d'anomalies physiologiques prises par les auteurs pour les troubles du fond de l'œil d'origine paralytique. Et Rieznikow, qui pressent des lésions à une période bien moins avancée que ne le dit M. Klippel, de la paralysie générale, des lésions nullement œdémateuses, soit dit en passant, Rieznikow demande l'appui de l'histologie. C'est dans ces conditions que nous avons examiné un nombre assez fort de paralytiques et qu'après avoir noté ce que nous voyions à l'ophtalmoscope, nous avons pu pratiquer l'examen microscopique des yeux des patients dans lesquels nous avons mis à jour *toutes les phases des lésions exposées l'an dernier* au Congrès de Grenoble et publiées dans les *Archives de Neurologie,* cette année, en fournissant des dessins à l'appui. La nouvelle communication de MM. Raviart et Caudron confirme les résultats déjà fournis.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 19 décembre 1903. — Présidence de M. le Dr Debray.

Paralysies transitoires dans la sclérose en plaques

(Présentation de la malade.)

M. GLORIEUX. — Messieurs, sachant que notre confrère Libotte vous présenterait un cas avancé de sclérose en plaques, où tous les symptômes classiques, tels que raideur musculaire, exagération des réflexes rotuliens avec clonus, difficulté de la marche, tremblement intentionnel, parole scandée, nystagmus,... seraient nettement accentués, j'ai cru qu'il serait peut-être intéressant d'y opposer un cas où la sclérose serait à ses débuts et où elle aurait revêtu une forme quelque peu anormale.

Julm. F..., âgée de 24 ans, appartient à une famille sans tare spéciale. Ses parents sont bien portants; ils ont eu neuf enfants, dont deux morts en bas âge; les sept survivants jouissent d'une excellente santé.

Notre malade n'a guère fait de maladie, en dehors des maladies d'enfance. Je ne puis relever l'existence d'aucune maladie infectieuse dans le courant de ces dernières années. Il y a quatre ans, elle a souffert d'une parésie de la main et du bras gauche; elle avait de la difficulté à saisir les objets et à les garder dans la main. Cette parésie s'était déclarée lentement et graduellement, d'une

façon tout à fait insidieuse; elle ne garda pas le lit et put continuer à s'occuper dans la maison. Cette parésie aurait été, au dire de la malade, guérie après une seule séance d'électricité.

La guérison se serait maintenue complète pendant près de trois ans, quand survint une parésie de la jambe droite, provoquant une certaine claudication, parésie qui ne dura guère plus de trois semaines. De la jambe droite, la parésie alla se loger dans le membre inférieur gauche, où elle prit les allures d'une véritable paralysie. Si la paralysie de gauche était plus forte qu'à droite, elle fut de plus courte durée et, huit jours plus tard, tout était rentré dans la norme.

Malheureusement, cette guérison ne fut guère durable; quatre semaines plus tard, apparurent des troubles paralytiques dans le membre inférieur droit et voilà près de quatre mois que la paralysie reste stationnaire, telle que vous la constaterez aujourd'hui.

Vous remarquerez de suite l'hésitation dans la station debout et la difficulté de la marche; l'impossibilité de monter l'escalier sans soutien. Pendant la marche, la pointe du pied droit est portée en dehors et, à cause de la paralysie des péroniers latéraux, la pointe de ce pied traîne sur le sol et décrit un mouvement particulier de rotation qui rappelle la démarche fauchante de l'hémiplégique. La malade nous dit que cette jambe est lourde et qu'elle n'a pas de force.

En passant à l'examen objectif des membres inférieurs, nous observons un amaigrissement généralisé d'environ un centimètre de tout le membre droit, en comparaison avec le membre gauche; la jambe droite, légèrement cyanosée, est manifestement plus froide que la jambe gauche : les mouvements de flexion et d'extension du pied sont très limités, de même que les mouvements des orteils. Les mouvements du genou et de la hanche sont plus faciles, de sorte qu'on peut dire que la paralysie est pour ainsi dire limitée aux muscles de la jambe et du pied droit.

On note, des deux côtés, de la rigidité musculaire; celle-ci est plus forte à droite qu'à gauche. Il n'y a pas de clonus de la rotule; à droite, il y a une ébauche de clonus du pied. Aux deux pieds, plus régulièrement à droite qu'à gauche, il y a extension du gros orteil au moindre attouchement. Dés que l'excitation est plus forte, il y a un mouvement de défense de tout le pied avec extension des orteils, qui pourrait prêter à confusion, si l'extension n'était si nette à une irritation légère. La sensibilité est intacte sous toutes ses formes, tant aux membres inférieurs qu'ailleurs.

Les autres réflexes cutanés et tendineux sont normaux.

Il n'y a pas de troubles vésicaux.

Aux membres supérieurs, nous n'observons aucune anomalie particulière : les grand mouvements y sont normaux; ce n'est que dans les petits mouvements de précision que nous observons une légère hésitation ou un faible tremblement intentionnel. Le doigt, au moment où il va toucher le bout du nez, oscille légèrement; de même, le verre rempli d'eau est agité quand il s'approche des lèvres : il n'y a cependant pas d'épanchement de liquide; ce léger tremblement intentionnel existe aussi bien à gauche qu'à droite.

Quand la malade est assise, vous remarquez également une certaine oscillation latérale de la tête; c'est là un phénomène fréquent dans la sclérose en plaques. Ce tremblement de la tête n'est pas constant : il se produit surtout quand la malade veut volontairement tenir la tête droite et immobile, c'est donc une espèce de tremblement intentionnel.

Enfin, si nous arrivons à l'examen objectif de la tête, nous constatons du nystagmus aux deux yeux sans troubles particuliers de la vue. La parole n'est

guère scandée; la langue ne tremble pas; le réflexe pharyngien existe, de même que les réflexes conjonctivaux.

Les vertiges n'existent pas; on peut en provoquer en couchant la malade horizontalement.

Jamais la malade n'a accusé la moindre douleur.

Le rire est facile, sans qu'il existe de véritables accès de rire. Aux rires faciles succèdent des pleurs faciles et, au dire de la famille, la jeune fille est d'un caractère très difficile, qui contraste avec le caractère doux et agréable des frères et sœurs.

J'ai cru intéressant, Messieurs, d'appeler votre attention sur ces paralysie transitoires de la sclérose en plaques. Leur diagnostic est d'une importance capitale et trop souvent on est porté, à raison même de leur variabilité et de leur curabilité, à les considérer comme étant de nature hystérique.

Dans le cas présent, au moment où la sœur de la malade me racontait le début et la marche de l'affection, je croyais avoir affaire à un cas d'hystérie et ce n'est qu'après un long examen que je suis arrivé à une conclusion contraire. L'état mental de cette jeune fille rappelle d'ailleurs singulièrement la mentalité de l'hystérique et cette paralysie, guérie par une seule séance d'électricité, semblait devoir établir péremptoirement qu'il s'agissait d'une simple névrose.

Un dernier point : Cette paralysie, qui existe déjà depuis plus de quatre mois, va-t-elle bientôt guérir à son tour?

C'est là une question difficile à résoudre, et à laquelle je crois cependant pouvoir répondre affirmativement, en me basant sur l'observation d'un cas analogue de sclérose en plaques que j'ai eu l'honneur de vous soumettre, il y a près de quatre ans. Il s'agissait également d'une jeune fille atteinte de paralysie, avec atrophie d'un membre inférieur. Chez elle également, les troubles moteurs étaient localisés à la jambe et au pied.

Chez cette malade, la paralysie a été sujette à des alternatives de mieux et de moins bien et, à l'heure actuelle, la malade est encore dans une mauvaise période où la marche est très difficile et les vertiges très fréquents.

Quoi qu'il en soit, dans l'un comme dans l'autre cas, la marche lentement progressive du mal amènera, dans un avenir plus ou moins lointain, une impotence complète, comme celle du malade présenté par le confrère Libotte.

Discussion

M. LIBOTTE. — Voilà un cas qui, à première vue, semble offrir les apparences de l'hystérie. Sans doute, celle-ci peut s'ajouter à la maladie principale. Mais M. Glorieux me semble, avec raison, démontre que le Babinski, joint aux autres symptômes, prouve plutôt l'invasion d'une sclérose en plaques.

M. DECROLY. — A-t-on des informations exactes quant au moment où a débuté l'atrophie qu'on observe chez cette malade, car il faut se demander si l'on ne pourrait pas avoir affaire à une forme fruste de paralysie spastique dont le début remonterait à l'enfance ou serait antérieure à la naissance?

M. DEBRAY. — On pourrait, il me semble, faire la distinction entre le tremblement intentionnel et l'incoordination ou ataxie, si dans des cas comme ceux-ci on recherche la pathogénie des mouvements.

Si nous nous mettons d'accord pour admettre que le tremblement intentionnel résulte d'une altération dans la voie motrice ou centrifuge, alors que l'ataxie

est toujours sous la dépendance d'un trouble dans les voies réceptives ou sensitives, nous éprouverons moins de difficulté à distinguer ce qui est tremblement de ce qui est incoordination.

BIBLIOGRAPHIE

Nouvelles recherches sur les rapports anatomiques des neurones, par HERMANN JORIS. (Bruxelles, 1903. In-8° de 125 pages avec planches.)

Ce travail, couronné par l'Académie de Médecine de Belgique, comprend trois parties : dans la première, l'auteur décrit l'historique de la question; puis, il aborde la critique des méthodes usitées en histologie nerveuse; enfin, dans la troisième partie, il expose les résultats de ses recherches personnelles, portant sur l'organisation cellulaire nerveuse des invertébrés, des vertébrés supérieurs et de l'homme.

L'auteur emet les conclusions suivantes :

1° Chez les invertébrés comme chez les vertébrés, les fibrilles nerveuses sont des éléments anatomiquement indépendants.

Elles sont continues dans les centres comme à la périphérie.

Un circuit nerveux donné ne se termine nulle part.

2° Les fibrilles sont continues dans les cellules nerveuses Ou bien elles y forment un réseau intracellulaire, ou bien elles les traversent directement de part en part (p. 74).

Traversant la cellule, elles passent d'un tronc protoplasmatique dans le prolongement cylindraxile. Mais elles peuvent aussi passer d'un prolongement protoplasmatique dans un autre prolongement protoplasmatique et même, sans atteindre la cellule, arrivant par l'une des bifurcations d'un prolongement, rebrousser chemin en passant par quelque autre bifurcation du même prolongement. Dans ces deux cas, le corps cellulaire n'est plus le centre où aboutissent les impressions et d'où partent les impulsions (p. 77).

Dans les prolongements cylindraxiles, dans les prolongements protoplasmatiques, dans les cylindres-axes des nerfs, les fibrilles sont continues, isolables, plus ou moins parallèles et indépendantes.

3° Les fibrilles nerveuses sont continues dans les centres où elles forment des réseaux extracellulaires (p. 80).

4° Elles sont continues dans les tissus, où l'on peut suivre isolément une fibrille dans les réseaux et les lascis périphériques (pp. 85 et 90).

5° Les réseaux extracellulaires, dans la substance grise et les lascis périphériques, relient les neurones par *continuité*. Mais ces rapports ne constituent pas, à proprement parler, des anastomoses. Les cellules ectodermiques sont parfois comme « cousues » ensemble par de fines fibrilles et ne sont pas pour cela anastomosées. Le protoplasme de chaque neurone ne se fusionne pas avec le protoplasme des neurones voisins.

6° Parfois, cette fusion de deux protoplasmes nerveux existe cependant. On rencontre, dans certaines parties du système, nerveux de véritables anastomoses cellulaires (p. 91).

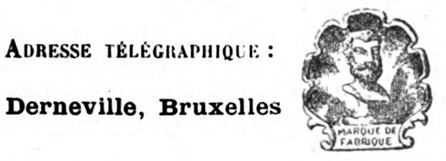
L'ouvrage se termine par une bibliographie très complète, qui achève de le rendre des plus intéressant. CROCQ.

PHARMACIE DERNEVILLE

66, Boulevard de Waterloo, BRUXELLES

ADRESSE TÉLÉGRAPHIQUE :

Derneville, Bruxelles



TÉLÉPHONE

1094

Produits Pharmaceutiques Belges et Étrangers

en **GROS** et en **DÉTAIL**

OXYGÈNE POUR MALADES

SERUM ANTICOQUELUCHEUX

du Docteur LEURIAUX

SERUM ANTIDIPHTÉRIQUE

de Bruxelles

SERUM ANTISTREPTOCOCCIQUE

SERUM ANTITÉTANIQUE

SERUM ANTIVENIMEUX

du Docteur CALMETTE

PANSEMENTS ANTISEPTIQUES

BAS À VARICES

CEINTURES VENTRIÈRES

Service rapide en ville et en province

VARIA

Association Médicale des Accidents du Travail

Une ASSOCIATION MÉDICALE DES ACCIDENTS DU TRAVAIL a été fondée le 19 décembre 1903.

L'Association se réunira au moins quatre fois par an, à Bruxelles.

Les séances auront lieu à des dates à convenir, de manière que les membres, qui n'habitent pas la capitale, puissent y assister.

Le Bureau est composé comme suit :

Président : Dr MOELLER, Membre de l'Académie royale de Médecine, Membre de la Commission des Accidents du travail.

Vices-Présidents : Dr GLIBERT, Inspecteur, médecin-principal du travail : Dr RENÉ VERHOOGEN, Agrégé, Médecin des Hôpitaux.

Secrétaire général : Dr POËLS, Secrétaire général de l'Association internationale des Médecins-Experts.

Trésorier : Dr CROCQ, Agrégé, Médecin en chef de la Maison de Santé d'Uccle.

Secrétaires : Dr MOREAU et Dr THILTGES.

COMITÉ D'HONNEUR

M. le Dr BÉCO, Médecin de l'Hôpital civil des Anglais, Liége.

M. le Dr DEBAISIEUX, Membre de l'Académie royale de Médecine, Professeur à l'Université de Louvain.

M. le Dr DENEFFE, Membre de l'Académie royale de Médecine, Professeur à l'Université de Gand.

M. le Dr Depage, agrégé, chirurgien des Hôpitaux, Professeur de Clinique, Bruxelles

M. le Dr V. DESGUIN, Membre de l'Académie royale de Médecine, Anvers.

M. le Dr GALLEZ, Membre de l'Académie royale de Médecine, Châtelet.

M. le Dr VON WINIWARTER, Professeur à l'Université de Liége.

STATUTS

ARTICLE PREMIER. — Sur la proposition de M. le Dr Poëls, le Comité belge de l'Association Internationale des Médecins-Experts a, dans sa séance du 19 décembre 1903, décidé de créer une section des *Accidents du Travail.*

ART. 2. — Le but de cette section est :

1° D'étudier toutes les questions relatives aux accidents du travail ;

2° De répondre aux questions générales qui seraient soumises à son examen ;

3° De faire connaître à ses membres les lois, arrêtés royaux, et règlements concernant les accidents du travail ;

4° De centraliser les travaux de statistique recueillis dans les différentes villes de Belgique ;

5° De soumettre à une discussion en commun, des questions d'ordre exclusivement scientifique ;

6° De publier périodiquement un Bulletin comprenant :

a) Des travaux originaux ; *b)* Une revue des journaux ; *c)* Des documents officiels ; *d)* Des notes bibliographiques ; *e)* Des éléments de statistique ; *f)* La jurisprudence concernant les accidents du travail.

ART. 3. — Cette section portera le nom de : *Association Médicale des Accidents du Travail.*

ART. 4. — Elle est administrée par le Comité Central de l'Association internationale qui nomme les membres constituant le bureau de la Section.

ART. 5 — L'Association se compose de membres effectifs et de membres honoraires.

ART. 6. — Le titre de membre effectif ne peut être accordé qu'aux docteurs en médecine ; celui de membre honoraire peut être attribué à des personnes étrangères à la profession médicale, mais qui, par leurs connaissances spéciales, pourraient collaborer aux travaux de la Section.

ART. 7. — Les membres effectifs et honoraires sont nommés par les membres du bureau.

ART. 8. — La cotisation annuelle est de 5 francs.

Les membres effectifs reçoivent gratuitement le Bulletin trimestriel.

Pour tous renseignements, prière de s'adresser au Secrétaire général.

SOMMAIRE DU N° 4

INDEX DES ANNONCES

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Université de Lausanne

Laboratoire d'Hygiène expérimentale et de parasitologie du Professeur Bruno Galli-Valerio

—

La rage expérimentale à virus fixe (1) et ses lésions histologiques

par le Dr Charles LADAME

Médecin-assistant à l'Asile d'aliénés de Cery (Canton de Vaud, Suisse)

Lauréat de l'Université de Lausanne

—

Introduction

L'histologie pathologique de la rage est de date toute récente, son histoire ne remonte pas à plus de vingt-cinq ans en arrière.

Pendant de nombreuses années, les lésions vasculaires dans le bulbe passèrent pour l'altération type, comme nature et localisation, bien que quelques auteurs, dès le début, eussent mentionné d'autres modifications frappant les cellules nerveuses elles-mêmes.

Babès, quittant la lésion vasculaire, décrit bientôt le tubercule rabique dans le bulbe, comme caractéristique de la rage. Cette notion fit loi jusqu'à ce que Van Gehuchten et Nélis montrèrent le même tubercule dans les ganglions, plus constant comme fréquence et localisation ; ils le prirent comme lésion typique de l'affection rabique chez le chien. De nombreux auteurs, à leur suite, viennent confirmer cette notion ; cependant, Crocq surtout, et quelques autres, émettent, sur la spécificité des lésions histologiques de la rage, des doutes fondés. Il pense que toutes les lésions décrites entrent, pour une part, dans le tableau d'ensemble de l'anatomie pathologique de la rage. Il admet, cependant, le diagnostic — positif seulement — comme possible par l'examen du ganglion noueux.

* * *

Reprenant la question, après avoir consciencieusement examiné les pièces provenant de vingt-huit lapins morts de la rage provoquée par l'injection de virus fixe de celles de cinq autres lapins empoisonnés par de la bile normale ou de la bile provenant de lapins morts enragés, nous sommes arrivé à des conclusions qui nous ont paru assez intéressantes pour en faire l'objet d'une communication.

Nous tenons à remercier tout particulièrement M. le professeur Gal-

(1) Mémoire couronné par l'Université de Lausanne.

ii-Valerio, de nous avoir suggéré l'idée de ce travail en mettant le matériel à notre disposition.

M. le professeur Bugnion, dans le laboratoire duquel, en 1900, nos pièces subirent leur traitement préalable, a droit à notre profonde reconnaissance.

Que M. le professeur A. Mahaim, qui nous a largement ouvert sa bibliothèque et son laboratoire, reçoive aussi l'expression de notre gratitude.

* * *

Historique

Notre intention n'est absolument pas de faire l'histoire détaillée de l'anatomie pathologique de la rage, si magistralement tracée par Van Gehuchten et Nelis (1), et par J. Crocq (2), aux œuvres desquels nous faisons de larges emprunts ; aussi, nous contenterons-nous de relever sommairement, et dans leur ordre chronologique, les faits importants et définitivement acquis à la science.

* * *

Jusqu'à Pollaillon et Nepveu (3), les seules lésions du système nerveux, observées dans les cas de rage, se bornaient à une hyperémie générale des membranes et de la substance nerveuse elle-même. C'est ainsi qu'en 1872, ces auteurs décrivent, chez un homme mort de la rage, les lésions suivantes: hypérémie générale de tout l'axe nerveux, y compris le ganglion de Gasser, lequel, par surcroît était infiltré de cellules rondes ou ovales, qui se retrouvent en grand nombre autour des cellules ganglionnaires : douze, seize et davantage. Quelques-unes de ces cellules ont un aspect hyalin et sont probablement des cellules épithéloïdes de la capsule des cellules ganglionnaires, mais leur volume est aussi très augmenté. La présence de ces cellules diverses a modifié la forme des cellules ganglionnaires. Sous l'influence de la compression, elles prennent un aspect déchiqueté ; d'autres s'aplatissent dans un sens et s'allongent dans l'autre; d'autres encore se rapetissent régulièrement dans tous les sens et n'offrent qu'un contour légèrement ondulé. Quelques-unes d'entre elles sont très granuleuses, leur matière colorante a disparu :

« Les altérations des cellules sont très variables: ici, une cellule est entièrement saine et de chaque côté l'on trouve des cellules gan-

(1) Van Gehuchten et Nelis. Les lésions histologiques de la rage chez les animaux et chez l'homme. (*Le Névraxe*, vol. 1, fasc. I, 30 mars 1900, p. 79.)

(2) J. Crocq. Les lésions anatomo-pathologiques de la rage sont-elles spécifiques. (*Journal de Neurologie*, 5 juillet 1900, p. 241.)

(3) Pollailon et Nepveu. Un cas de rage. (*Comptes-rendus des séances de la Société de biologie*, 1872.)

glionnaires tellement entourées de cellules blanches, qu'on voit à peine la cellule primitive ou que l'espace entre chacune d'elles est double ou triple de ce qu'il doit être. En quelques points rares, les cellules blanches incolores sont réunies en foyers; le plus souvent, elles sont diffuses dans tout le ganglion. »

Meynert constate, dans les cas de rage humaine, de l'hypérémie des centres nerveux, une infiltration de leucocytes dans l'adventrice des vaisseaux ; voire même de la dégénérescence amytoïde des vaisseaux, et de la dégénérescence et sclérose des cellules nerveuses.

Albutt, en outre des lésions déjà signalées, note encore des hémorrhagies dans la moelle allongée, et l'existence d'une substance fort refringente dans l'externe des vaisseaux.

Pokotiloff (1875), décrit comme altérations cellulaires un gonflement du corps cellulaire : le protoplasma a un aspect trouble et granuleux, parfois disparition complète de la cellule nerveuse remplacée par un amas de substance granuleuse. Il attache à ces lésions une valeur primordiale, et la rage est pour lui une inflammation parenchymateuse des centres nerveux.

Benedict (1), en 1875, publie, dans les *Archives de Virchow,* une étude très serrée des lésions rabiques, essentiellement, des lésions vasculaires : les vaisseaux sont dilatés, gorgés d'éléments sanguins, ou remplis par des thrombus (ceci dans les veines) ; les parois sont infiltrées. On constate aussi une infiltration cellulaire diffuse et des épanchements sanguins dans les substances blanche et grise.

Benedict signale, en outre, des foyers miliaires dans le cerveau du chien mort enragé, foyers qui se localisent dans le voisinage des vaisseaux.

Kolesnikoff (2), vers la même époque, étudiant les lésions rabiques dans les centres nerveux de chiens morts de la rage, fait les mêmes constatations au sujet des modifications vasculaires. Il observe, en outre, que les cellules nerveuses sont environnées d'éléments ronds indifférents qui pénètrent, à l'occasion, dans le protoplasma des cellules nerveuses, en nombre variable, parfois si considérable que le protoplasma cellulaire en est tout comprimé ; la cellule nerveuse, du fait de l'envahissement de ces éléments, subit diverses modifications ; elle devient vésiculeuse, le noyau, souvent, est chassé vers la périphérie.

Les éléments nerveux sont, parfois, totalement détruits, et, à leur place, on ne trouve « qu'un amas de corpuscules arrondis. »

Ces lésions, Kolesnikoff les signale dans tout l'arbre nerveux céré-

---

(1) Benedict. Zur pathol. anatom. des Lyssa. (*Archives de Virchow*, T. LXIV et LXXII, 1875-1878.)

(2) Kolesnikoff. Patholog. Veränderungen in nervensystem bei der Wüthkrankheit. (*Centralblatt für die medic. Wissenschafft.* 1876.)

brospinal et dans les ganglions. « Ces modifications, dit-il, étaient toujours plus prononcées dans les ganglions.»

Pour ces deux auteurs, donc, la lésion principale et primitive est une lésion vasculaire: dilatation, engorgement, infiltration et dégénérescence des parois. Puis, infiltration, en foyers miliaires, de la substance nerveuse, enfin, secondairement et inconstamment, lésion et destruction de l'élément nerveux lui-même.

La rage serait, d'après lui, une encéphalo-myélite aiguë avec foyers miliaires près des vaisseaux et des cellules nerveuses.

Cette notion domina les recherches sur la rage jusqu'aux travaux de Babès, c'est-à-dire jusqu'en 1887. Tous les auteurs, qui s'occupèrent de l'anatomopathologie de la rage, rapportèrent de nombreux faits à l'appui des thèses de Benedict et de Kolesnikoff ; ils contribuèrent ainsi, et grandement, à donner à ces théories la valeur d'un fait définitif, classique. Citons, dans le nombre, Wassilieff, Coats, Forel, Schultze, Weller.

En 1880, Kolesnikoff (1) donne entière confirmation de ses travaux antérieurs, basée sur l'examen microscopique de pièces provenant de vingt chiens morts enragés. « Constamment, et avant tout, dit-il, la rage porte ses effets sur le système vasculaire ; on a, de plus, une infiltration secondaire autour des cellules nerveuses. »

Schäffer (2) (1883), mentionne les lésions suivantes de la moelle épinière d'une femme mordue et morte de la rage:

1° Lésions vasculaires déjà décrites ;

2° Lésions des éléments nerveux des cornes antérieures et postérieures.

Des lésions pigmenteuses envahissent et détruisent finalement les cellules des cornes antérieures. Les cellules des cornes postérieures sont détruites aussi, mais par les troubles de nutrition que provoque l'inflammation, et par la compression de l'exsudation. Les parties les plus atteintes sont les plus rapprochées de la moelle allongée.

Dans un travail très documenté, paru en 1887, dans les *Archives de Virchow*, Babès (3) résume ses observations sur les modifications histologiques de la rage chez l'homme et le chien.

Macroscopiquement, on constate de l'hypérémie et de l'œdème des méninges; le système nerveux paraît normal.

Au microscope, on constate deux ordres de lésions :

1° Vasculaires: endothelium vasculaire gonflé, amas de cellules dans la gaine périvasculaire distendue et contenant des globules rouges ou de la fibrine.

---

(1) KOLESNIKOFF. Ueber pathologische Veranderungen des Schirens und des Rückenmarks der Hunde bei der Lyssa. (*Archiv. de Virchow*, 1880.)

(2) SCHAEFER. Histologische Untersuchung eines Falles von Lyssa.(*Archives de Psychiatrie*, vol. 19, 1883.)

(3) BABES Studien ueber die Wüthkrankheit. (*Archives de Virchow*, 1867.)

2° Cellulaires : Les éléments nerveux des cornes antérieures et de quelques noyaux du bulbe sont atrophiés ; contours irréguliers, noyaux souvent absents. Infiltration cellulaire autour du canal central et des cellules des cornes antérieures ; ces dernières lésions, moins marquées que les modifications des vaisseaux, seraient de nature secondaire.

Golgi (1), signale une karyokinèse accentuée dans le cerveau, cerveau et moelle épinière.

Laufenauer (2) (1889), donne la prééminence aux lésions rabiques de la substance grise, de la moelle, des cellules et des fibres nerveuses. Quant aux altérations vasculaires, il les constate aussi, mais elles n'ont qu'un rôle secondaire. Des cornes postérieures, où elle débute, l'inflammation ne s'étendant vers la périphérie.

Babès (3) revient, en 1892, sur l'anatomie pathologie de la rage. Il insiste plus particulièrement sur l'infiltration cellulaire qui environne et envahit finalement les cellules nerveuses motrices. Ces petits amas cellulaires, « ces petits foyers embryonnaires », sont, pour lui, caractéristiques de la rage. Cette opinion ressort de l'examen microscopique qu'il pratiqua sur de multiples pièces provenant de systèmes nerveux atteints d'affections aiguës. Jamais il ne rencontra, ailleurs, dans la rage, ces foyers embryonnaires autour des cellules, quand bien même, souvent, les lésions vasculaires ou les foyers d'infiltration furent plus considérables.

« Tout en admettant, dit-il, que les lésions de la rage n'ont rien d'absolument caractéristique et qu'il se pourrait que, dans un cas de myélite diffuse très aiguë, on trouvât des lésions semblables, il faut, tout de même, constater que, ni dans les livres, ni dans mon expérience personnelle, je n'ai jamais rencontré un cas semblable, de sorte que, jusqu'ici, nous pouvons regarder les lésions rabiques comme caractéristiques. »

La nature du foyer importe peu ; son siège et sa forme, voilà ce qui doit fixer l'attention.

Babès, chose bonne à noter, estime nécessaire l'examen histologique du névraxe du chien mordeur. B. Galli-Valério (4), signale des lésions vasculaires localisées surtout dans la substance grise, mais sans les considérer comme spécifiques.

Golgi (5) (1894), insiste particulièrement sur l'évolution des lésions cellulaires ; il les étudie dans le système nerveux central comme dans les ganglions périphériques ; il s'arrête surtout à la description

(1) *Archives italiennes de biologie*, 1887, p. 192.
(2) LAUFENAUER. Ueber Lyssa humana. (*Centralblatt für Nervenheilkünde*, 1889.)
(3) BABES. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892.
(4) *Mod. Zool.*, 1893. n° 21.
(5) GOLGI. Ueber die pathol. Histologie des Rabies expérimentales. (*Berliner Klin. Wochenschrifft*, 1896.)

des troubles dégénérescents connus sous le nom de chromolyse et bien analysés depuis que l'on possède une méthode appropriée à cet examen : le Nissl.

Il signale aussi, en passant seulement, l'infiltration que des cellules néoformées produisent autour des éléments nerveux.

Germano et Capobianco ajoutent aux altérations parenchymateuses et interstitielles déjà connues des modifications dans la névroglie : hyperplasie et hypertrophie.

Babès (1), quelques années plus tard, (1898), revient encore sur les lésions péricellulaires et cellulaires qui s'étendent jusqu'à la destruction de cette dernière. Il nomme *tubercule rabique* le petit foyer embryonnaire qui entoure ou remplace l'élément nerveux. Il constate que le virus fixe produit des lésions souvent bien minimes.

Grigorieff et Iwanoff (2) (1898), croient que les modifications produites par le virus rabique frappent d'abord les cellules nerveuses puis les vaisseaux, puis, enfin, les fibres nerveuses, parce qu'il leur paraît impossible que les lésions cellulaires soient la conséquence de l'infiltration leucocytaire.

Nagy, Hogyer, Marinesco et d'autres, colorant leurs coupes au Nissl, arrivent à la conclusion que la dégénérescence chromolytique des cellules nerveuses de la moelle, du cervelet et de l'écorce, accompagnée de l'infiltration leucocytaire péricellulaire constitue une modification histologique caractéristique de la rage.

Nélis (3) (1900), attire l'attention des savants sur les lésions profondes des ganglions spinaux dans la rage ; les cellules nerveuses sont atteintes dans leur protoplasma, chromatolyse d'un part, et, d'autre part, il se fait autour de la cellule un travail intense, d'où résulte la formation d'un tissu nouveau sous la forme de nodules cellulaires qui occupent la place d'une cellule nerveuse complétement détruite. Ces nodules cellulaires ont leur origine dans la prolifération intense des cellules de la capsule endothéliale des éléments nerveux. Ce genre de lésion se retrouve constamment dans les ganglions cérébrospinaux et sympathiques. Il pourrait servir de base à un diagnostic rétrospectif de la rage.

Les lésions vasculaires et les foyers miliaires anciennement décrits, constatés aussi par Nélis, sont rangés parmi les altérations banales, non caractéristiques.

Van Gehuchten et Nélis (4), reviennent, peu après, sur la question dans un mémoire très documenté. Il résulte de leurs observations que

---

(1) Babes. Ueber die Einfluss der verschiedene infectioren auf die nervenzellen des Ruckenmarkes. (*Berlin Kl. Wochenschrift*, 1898.)

(2) Grigorieff et Iwanoff. *Centralblatt für allg. path. und Path. Anat.*, 10 II, 1898.)

(3) Nélis. Etude sur l'anatomie et la physiologique de la rage. (*Archives de Biologie*, T. XVI, fasc IV, 1900.)

(4) Van Gehuchten et Nélis. *Op. cit.*, p. 104.

l'intensité de la lésion varie selon l'animal ; sa nature reste la même. Le lapin présente des lésions moins prononcées que le chien. De tous les ganglions, c'est le ganglion pneumogastrique qui présente les lésions les plus intenses.

« Ces faits nous paraissent devoir amener une révolution complète dans l'anatomie et la physiologie pathologiques de la rage. Ils prouvent, à ne pouvoir en douter, que la rage détermine dans les centres nerveux des lésions profondes et des lésions constantes ; ces lésions sont, de plus, spécifiques ; sinon par leur nature, au moins par leur localisation. Elles nous mettent entre les mains un élément de diagnostic de la plus haute importance. Jusqu'à présent, l'existence de la rage chez un chien mordeur ne pouvait être établie que par inoculation sur le lapin et l'on devait attendre quinze à dix-huit jours avant de pouvoir se prononcer. Actuellement, il suffira d'examiner des ganglions cérébro-spinaux d'un animal mort de la rage, pour pouvoir établir le diagnostic en un espace de vingt-quatre heures, si l'on veut enrober le ganglion dans la paraffine et en faire des coupes au microtome, ce qui est toujours préférable ; en moins d'une heure, si l'on veut recourir au ganglion congelé. »

Van Gehuchten recommande de s'adresser au ganglion du Xe comme étant le plus constamment et le plus profondément atteint. Van Gehuchten et Nélis publient encore l'examen microscopique de deux cas de rage humaine, dont un en commun avec M. Gratia ; lésions vasculaires ordinaires dans le cerveau, le bulbe et la moelle ; peu ou pas de lésions cellulaires.

Tout autre est le tableau fourni par les ganglions cérébro-spinaux. On a deux sortes de lésions : *cellulaires* et *péricellulaires*.

1° Lésions cellulaires consistant en chromolyse centrale ou périphérique ; achromatose, altération des noyaux et nucléoles jusqu'à destruction complète. Lésions primitives ou secondaires ? C'est ce que Van Gehuchten ne saurait dire.

2° Lésions péricellulaires. « Ces lésions sont plus importantes à signaler. Nous observons ici, comme chez le chien et chez le lapin, un envahissent des capsules endothéliales par un tissu de néoformation. Ce tissu provient, croyons-nous, par division directe des cellules mêmes de la capsule. Ces cellules de néoformation, en se tassant à l'intérieur de la capsule, dépriment le corps cellulaire ; quelques-unes même semblent y pénétrer. Il n'est pas rare de rencontrer dans les coupes des capsules à moitié envahies conservant encore un reste de protoplasme de la cellule nerveuse. Dans les cas les plus avancés, toute la capsule endothéliale se trouve envahie par ces cellules rondes constituant des nodules cellulaires absolument identiques aux nodules du chien et du lapin rabiques. »

Les auteurs concluent : « Les lésions histologiques de la rage, chez l'homme, se localisent donc de préférence dans les ganglions céré-

bro-spinaux. Elles y sont tout aussi caractéristiques que chez l'animal et permettent, à elles seules, de faire le diagnostic. Il convient toutefois de faire remarquer que ces lésions y sont moins profondes que chez le chien, mais plus intenses que chez le lapin. »

Dans un travail subséquent, *Virus des rues et virus fixe* (1), Van Gehuchten et Nélis ne retrouvent plus, dans les ganglions d'animaux morts de rage par le virus fixe, les lésions si marquées produites par la rage des rues.

Ils n'en concluent pas moins : « Cette absence de lésions caractéristiques chez les animaux tués par le virus fixe, n'enlève rien, cependant, à la valeur de notre méthode de diagnostic histologique de la rage, puisque celle-ci se base exclusivement sur la présence ou l'absence des lésions déterminées dans les ganglions cérébro-spinaux, chez les animaux tués par le virus des rues. Or, jusqu'à présent, ces lésions ont été observées chez tous les chiens rabiques examinés à cet effet, sans exception aucune. »

Peu après (avril 1900), Babès, dans la *Presse Médicale,* s'élève vivement contre les conclusions de Van Gehuchten et contre cette prétention que les nodules par lui décrites sont des lésions banales.

De l'examen microscopique du bulbe de près de quatre cents chiens mordeurs, Babès avait conclu à la rage; les lapins témoins inoculés succombèrent tous de la rage. Dans trente-cinq cas, il s'était prononcé histologiquement contre la rage : les trente-cinq lapins témoins survécurent.

Babès ne reconnaît comme typiques pas les lésions des ganglions qu'il a, du reste, déjà décrites (voire même dans d'autres maladies), aussi ne les considère-t-il pas comme caractéristiques, et estime-t-il que celles qu'il observe dans le bulbe sont plus facilement appréciables.

Nocard (2), Cuillé et Vallée expérimentent sur le chien en inoculant du virus des rues ; ils observent les diverses lésions décrites, mais plus ou moins marquées, et ils se résument ainsi : « Quand le résultat est positif, on peut affirmer que le chien est enragé ; mais, quand le résultat est négatif, on n'a pas le droit de dire que le chien n'est pas enragé. » La contre-expérience, par inoculation musculaire, au lapin, de substance bulbaire du chien mort et dont le diagnostic histologique était douteux, leur montra toujours que le chien avait eu la rage ; le lapin témoin étant mort enragé.

D'autre part, ces auteurs ont examiné les ganglions d'un chien mordeur abattu en pleine fureur ; ils n'ont qu'avec peine, découvert une légère infiltration péricellulaire.

Van Gehuchten, revenant sur le sujet, précise encore sa pensée ; les

(1) Van Gehuchten et Nélis. Les lésions rabiques. *(Le Névraxe,* vol. 1, fasc. II, 1900.)
(2) Nocard. *Semaine médicale,* 1900, p. 133.

lésions cellulaires et vasculaires, décrites par les auteurs qui l'ont précédé, ne sont pas des altérations constantes, ce sont des lésions banales, secondaires, sans importance pour le diagnostic de la rage.

Les lésions des ganglions, au contraire, sont constantes et précises, les modifications cellulaires primaires ne présentent rien qu'on ne puisse retrouver dans d'autres infections du système nerveux. Quant aux lésions cellulaires secondaires, elles ne s'observent que dans les ganglions périphériques; elles sont spécifiques.

Van Gehuchten reconnaît que, si la lésion n'y est pas, on ne peut affirmer la non-existence de la rage. Les lésions capsulaires existent dans la rage des rues mais non dans la rage produite par virus fixe.

Sano (1), dans un cas de rage humaine autopsié et examiné, a trouvé si peu de lésions qu'il serait embarrassé de poser un diagnostic par le seule histologie ; tout au plus concède-t-il que le cas, au microscope, aurait pu paraître douteux.

Dans une communication à l'Académie de Médecine de Paris (16 mai 1900), Van Gehuchten relève quelques objections qu'on lui fait au sujet du diagnostic de la rage. Il n'a jamais parlé que d'un diagnostic rapide de la rage, etc.

La différence existant entre les lésions ganglionnaires dans la rage des rues et dans la rage des laboratoires, proviendrait, selon lui, du mode d'inoculation. On injecte de la substance nerveuse dans le cerveau d'un cas, tandis que, dans l'autre, la bave est mise dans le muscle et le sang, loin de l'axe nerveux.

Van Gehuchten a cru, un moment, sur une erreur de bloc de son collaborateur, que la rage des rues, inoculée dans la dure mère produirait les mêmes lésions que la rage directe des rues. Il est revenu de cette erreur.

Pour lui et Nélis, les lésions qu'ils décrivent dans les ganglions cérébro-spinaux sont caractéristiques de la rage des rues.

Hébrant publie les résultats de ses observations qui concordent et confirment celles de Van Gehuchten et Nélis.

J. Crocq (2), dans une étude critique très documentée et très impartiale, résume d'abord l'état actuel de nos acquisitions dans ce domaine particulier : l'anatomopathologie de la rage, puis, il apporte sa contribution personnelle à la solution de cette question si controversée.

Il reconnaît, d'une part, aux néoformations périvasculaires et péricellulaires de Kolesnikoff et de Babès une valeur considérable, vu leur constance, leur localisation et leur évolution. D'autre part, il accorde une non moindre importance aux lésions si nettes de la rage canine des rues.

---

(1) SANO. Un cas de rage humaine suivi d'autopsie. (*Journal de Neurologie*, 5 nov. 1900)

(2) *Loc. cit.*

Mais, « il est, dit-il, indispensable de se demander si elles sont spécifiques de la rage. »

Pour la lésion de Babès, la question se résout d'elle-même, puisque cette lésion n'est pas constante. Van Gehuchten, lui-même, a dit qu'elle ne pouvait être pathognomonique, puisque Babès ne la retrouvait pas dans tous les cas de rage par virus fixe.

Et la lésion ganglionnaire ?

Elle n'existe pas non plus dans tous les cas ; elle est constante, dit Van Gehuchten, pour la rage des rues, mais n'existe pas pour le virus fixe; donc la lésion ne saurait être spécifique de la rage en général, puisqu'il est des cas où elle n'existe pas.

Crocq se demande si « la lésion ganglionnaire est spécifique de la seule rage naturelle, ainsi que l'a dit tout récemment Van Gehuchten. »

Le cas de Sano, où on ne trouve pas de lésion ganglionnaire, répond à la question.

Pour affirmer que cette lésion n'est pas spécifique, Crocq veut un argument solide. De fait, l'examen microscopique des ganglions plexiforme et sympathique d'un enfant mort du croup, donna les résultats suivants: « Presque toutes les cellules nerveuses sont altérées ; c'est à peine si, en de très rares endroits, on peut reconnaître l'existence de cellules se rapprochant de l'état normal. Les cellules nerveuses altérées présentent, à des degrés divers, une chromatolyse diffuse ou périphérique. Le noyau hyperchromatique est rejeté vers la périphérie du corps cellulaire, qui présente des teintes plus ou moins foncées. Les contours de la cellule sont souvent irréguliers; par places on y remarque des dépressions surtout fréquentes dans les neurones les plus altérés. La capsule péricellulaire, normale en certains endroits, présente généralement une multiplication très nette des cellules endothéliales.

« Au lieu de renfermer une série régulière de noyaux disposés autour de la cellule nerveuse, la capsule contient un nombre considérable de noyaux endothéliaux, formant tantôt un large capuchon d'un seul côté du neurone, tantôt une gaine assez régulière mais épaisse. Le plus souvent on observe la disposition en capuchon. Ces capuchons et ces gaines sont constitués par plusieurs rangées de noyaux concentriques, en nombre plus ou moins considérable. Envisagés dans leur nombre, ces productions se détachent très nettement du reste de la préparation et forment des îlots caractéristiques au sein desquels on retrouve un corps cellulaire, plus ou moins altéré, réduit. »

Nous citons encore les conclusions du travail de Crocq :

1° Ni les lésions vasculaires et cellulaires décrites par les auteurs antérieurs à Van Gehuchten ni la lésion capsulaire découverte par cet auteur ne sont, à proprement parler, spécifiques de la rage.

« Les premières ne sont que les manifestations d'une inflammation et d'une infection suraiguë des centres nerveux ; la seconde semble résulter des conditions spéciales dans lesquelles se trouvent certains organismes profondément intoxyqués ;

» 2° Les lésions anatomo-pathologiques de la rage, connues actuellement, peuvent se rencontrer dans d'autres maladies ;

» 3° La rage est constituée par une toxi-infection suraiguë provoquant les altérations profondes chimiques et physiques, sans spécificité propre, dans tout le névraxe et dans les ganglions périphériques ;

» 4° La physiologie pathologique de la rage s'explique relativement aisément par les lésions vasculaires, cellulaires, péricellulaires et chimiques, s'étendant à tout le système nerveux central et périphérique ;

» 5° L'aspect du ganglion noueux du vague des animaux morts de la rage des rues, est si spécial, si caractéristique, que l'examen microscopique de ce ganglion n'en reste pas moins actuellement le moyen le plus simple et le plus sûr pour établir le diagnostic de rage chez le chien mordeur.

» Si la constatation de cette lésion permet d'affirmer vraisemblablement la rage du chien mordeur, son absence ne suffit pas pour exclure d'une manière absolument décisive l'infection rabique. »

Van Gehuchten (1), dans une nouvelle publication, relève quelques malinterprétations de ces prédécesseurs, Babès et Crocq, en particulier ; puis il prend plus directement à partie les données que ce dernier publia dans le travail que nous venons de résumer.

Nous ne voulons pas suivre cette longue plaidoirie, et, laissant de côté surtout l'argumentation physiologique, nous constatons — ce qui était, du reste, à prévoir — que Van Gehuchten maintient ses positions intégralement, en se basant encore sur de nouveaux faits confirmatifs. Il explique l'absence des lésions, dans la rage fixe, par ce fait, que le virus foudroie.

Gratia (2), au point de vue anatomique, insiste aussi sur l'unité des rages naturelle et expérimentale ; d'où unité des lésions ; d'où encore, non spécificité si la lésion n'est pas générale.

Pour cet auteur, le virus rabique lèse d'abord les centres nerveux (cerveau, bulbe, moelle), puis, secondairement, les ganglions.

* * *

Une période de grand calme, qui dure encore, succéda à ces diverses discussions et à cette activité considérable ; c'est à peine si, par-ci

---

(1) VAN GEHUCHTEN. Réponse à quelques objections. (*Journal de Neurologie*. 5 et 20 oct. 1900.)

(2) GRATIA. Etude critique sur les récents travaux relatifs à l'anatomie et à la physiologie pathologique de la rage. (*Annales de médecine vétérinaire*, VII, 1900.)

par-là, il est possible de signaler quelques expériences pendant ces deux dernières années. Tout au plus, pouvons-nous mentionner un travail de Liénaux, dans les *Annales de médecine vétérinaire*, en 1901 ; travail qui confirme les données de Babès ; et une étude de Biffi, parue en 1902, alliant les lésions ganglionnaires aux altérations centrales ; de temps à autres, enfin, quelque notice, une relation brève, un fait confirmatif dans un sens ou dans l'autre.

Observations personnelles

Nous exposons dans ce chapitre nos observations personnelles, groupées en trois paragraphes distincts, selon le mode d'inoculation du « virus fixe ».

La masse à injecter se prépare en triturant, dans un mortier, de la moelle allongée de lapin mort enragé avec de l'eau stérilisée. Chaque animal est inoculé avec cette solution. Le virus fixe initial provenait du laboratoire du professeur Abba, de Turin, et était à son quinze-cent-cinquante-huitième passage.

L'inoculation eut lieu selon trois modes :

1° Inoculation intracérébrale, procédé de Leclainche et Morel ;

2° Inoculation subdurale, procédé Pasteur et Roux ;

3° Inoculation nasale, procédé Galli-Valerio et Salomon.

Pour plus de détails, nous renvoyons à la thèse de Vera Salomon où la technique apératoire est parfaitement exposée (1). Nous donnons aussi les examens microscopiques des animaux auxquels on injecta parties égales de virus fixe et de bile de lapin enragé, ou, enfin, simplement de la bile normale.

On sait, en effet, que la bile joue le rôle d'un antiseptique à l'égard du virus rabique, bien plus que celui d'antitoxique, comme on l'avait cru naguère encore.

Nous nous voyons dans l'obligation, d'ailleurs, de mentionner très sommairement la technique suivie dans chaque cas, cette technique n'ayant pas été la même pour chacun. En règle générale, nous préférons de beaucoup la solution de Gilson (2), au sublimé acétique de Carnoy (3), des précipités duquel on ne peut toujours se garer.

---

(1) VERA SALOMON. Experimentelle Untersüchüngen ueber Rabies. (Thèse du laborat. d'Hygiène et de bactériologie de l'Universitē de Lausanne. Iena 1900. (*Centralblatt für Bactériologie*.)

(2)

Ac. acétique glacial	4	centigr.
Ac. nitrique.	15	—
Bichlorure de mercure	20	grammes.
Alcool à 60 p. c.	100	centigr.
Eau distillée	800	—

(3)

Bichlorure de mercure	5	grammes.
Ac. acétique.	5	—
Eau distillée	100	—

En outre, nous employons, à l'heure qu'il est, le chloroforme à l'exclusion de tout autre véhicule pour la paraffine. Les pièces pour lesquelles nous avons utilisé l'essence de cèdre, nous ont occasionné des déboires au moment de la coloration, et, depuis 1900, nous avons absolument abandonné l'emploi de ce véhicule.

Nous avons, pour la coloration de nos coupes, suivi de nombreuses méthodes, chacune apportant son renseignement particulier et concourant ainsi à l'impression d'ensemble, plus complète et plus sûre.

Hemalaun seul, et combiné avec l'éosine ou avec van Gilson, ou bien encore avec l'acide picrique ; hémotoxyline au fer ; bleu de tolnidine seul ou combiné avec l'éosine ; tels furent les principaux colorants utilisés. Nous n'y reviendrons plus.

* * *

Le premier paragraphe comprend l'étude des cas *d'injection intracérébrale :*

Le deuxième paragraphe comprend ceux *d'injection subdurale ;*

Le troisième paragraphe comprend, enfin, ceux *d'inoculation nasale.*

Le tableau suivant donne un schema des modes d'injection :

Mode d'injection	Virus fixe	Bile pathol. et virus fixe	Bile pathol.	Bile normale	Total
Intracérébrale . .	14	—	1	—	15
Subdurale	9	1	1	2	13
Nasale	5	—	—	—	5
Total général . .	28	1	2	2	33

Nous résumons les données principales recueillies dans nos observations en un tableau d'ensemble à la fin du présent chapitre.

§ 1 INJECTION INTRACÉRÉBRALE

A. Virus fixe

Premier cas : *Jeune lapin* (2 kilog.)

19 I. Injection intracérébrale de virus fixe.
23 I. Premiers symptômes de paralysie.
25 I. Trouvé mort ; l'autopsie ne révèle rien de particulier.
Fragments fixés dans le Gilson ; alcools ; chloroforme ; paraffine.
Moelle lombaire : Normale.
Moelle allongée : *a.* vaisseaux, çà et là dilatés, les uns gorgés d'éléments sanguins, les autres ne contenant que du sérum ; çà et là aussi, la gaîne de quelques vaisseaux est remplie de lymphocytes.

β. Eléments nerveux absolument normaux.

Hémisphère droit, partie moyenne. — α. Méninges hypérémiées, vaisseaux dilatés, gorgés d'éléments sanguins, la gaîne, çà et là, infiltrée de lymphocites.

β. *Substance cérébrale.* — Les vaisseaux sont dilatés, çà et là, la gaîne est remplie de lymphocytes. Infiltration diffuse et peu intense de substances blanche et grise; les cellules nerveuses sont normales. Il y a infiltration leucocytaire assez manifeste immédiatement en arrière de l'épythélium cylindrique tapissant les ventricules.

Hémisphère gauche pôle occipital. — α. Méninges hypérémiées et infiltrées.

β. *Substance cérébrale* même tableau que ci-dessus, mais d'insensité moindre.

Deuxième cas : Jeune lapin (1 k. 900)

25 I. Injection de virus fixe.
1 II. Mort.
Autopsie : Hypérémie des méninges.
Fragments dans Gilson, alcools, chloroforme, paraffine.
Moelle lombaire : normale.
Moelle allongée : normale.
Cervelet : α. *Méninges* : légère hypérémie.
β. Substance blanche et grise normales.
Hémisphères : α. *Méninges* hypérémiées et légèrement infiltrées.
β. Substance cérébrale, infiltration diffuse et faible. Vaisseaux dilatés, çà et là, la gaîne est remplies de lymphocites. Cellules nerveuses normales.

Troisième cas : Lapin (1 k. 300)

3 II. Injection de virus fixe.
8 II. Premiers symptômes de paralysie.
9 II. Trouvé mort.
Autopsie : Méninges trés hypérémiées. Fragments : Gilson ; alcools; chloroforme; paraffine.
Moelle allongée : α. Méninges; vaisseaux dilatés, pleins et à gaîne légèrement infiltrée.
β. Dans la substance quelques vaisseaux un peu infiltrés. Cellules nerveuses normales.
Cervelet : α. Méninges assez hypérémiées; vaisseaux dilatés et infiltrés.
β. Il en est de même dans l'écorce; cellules nerveuses normales.
Cerveau : α. Méninges très hypérémiées, infiltrées.
β. Vaisseaux de l'écorce dilatés infiltrés par place.
Cellules nerveuses normales.

Quatrième cas : Lapin (2 k. 100)

5 II. Injection de virus fixe.
10 II. Premiers symptômes de paralysie.
12 II. Mort.
Autopsie : Hypérémie moyenne des méninges.
Fragments : Sublimé acétique; alcools; chloroforme; paraffine.

Moelle allongée : α. Méninges infiltrées et à vaisseaux dilatés.

β. Peu de vaisseaux dilatés et infiltrés. Cellules nerveuses normales. Infiltration leucocitaire autour du canal.

Hémisphères cérébraux : α. Méninges assez hyprémiées, infiltrées.

β. *Ecorce* : Peu vascularisée, infiltration diffuse de la substance grise. Cellules nerveuses normales. Infiltration manifeste autour des parois du ventricule.

Ganglions pneumogastriques droit et gauche : α. Vaisseaux, rien à noter.

β. Infiltration leucocytaire considérable dans toutes les parties du ganglion; prolifération des cellules des capsules endothéliales; quelques *nodules* rabiques.

Chromolyse assez prononcée des cellules du ganglion. Le long des fibres nerveuses du nerf X, également infiltrations et prolifération des cellules des gaînes.

Ganglion deuxième cervical : Vaisseaux, rien à noter. Le ganglion présente une infiltration leucocitaire et une prolifération des cellules endothéliales assez notable, mais toute diffuse. Quelques cellules en chromolyse.

Cinquième cas : *Lapin* (1 k. 700)

6 II. Injection de virus fixe.

12 II. Mort.

Autopsie : Légère hypérémie méningée.

Fragments : Gilson ; alcools; chloroforme, paraffine.

Moelle allongée : α. Méninges à vaisseaux dilatés et gorgés d'éléments sanguins; çà et là, légère infiltration leucocytaire.

β. Dans la subtance médullaire, vaisseaux dilatés et gorgés. Cellules nerveuses normales.

Hémisphères cérébraux : α. Méninges très infiltrées, par places, en petits foyers, ailleurs diffusément. Vaisseaux dilatés infiltrés formant aussi de petits foyers.

β. Substance cérébrale infiltrée, leucocytaire diffuse, vaisseaux dilatés et gorgès d'éléments sanguins, çà et là, infiltration de la gaîne vasculaire. Infiltration de la paroi ventriculaire. Cellules nerveuses normales.

Ganglion pneumogastrique : α. Vaisseaux dilatés et pleins. Le ganglion est très infiltré de leucocytes et de cellules endothéliales proliférées; nodules rabiques assez abondants. Tous les stades de la chromolyse.

Ganglion du trijumeau : Même tableau, plus accentué.

Sixième cas : *Lapin* (2 k. 300)

20 XII. Injection de virus fixe.

25 XII. Premiers symptômes de paralysie.

26 XII. Mort.

Autopsie : Rien à noter.

Fragments : Sublimé acétique; alcools; chloroforme; paraffine.

Moelle allongée : normale.

Moelle cervicale : normale.

Moelle lombaire : normale.

Cervelet : normal.
Bulbe olfactif : normal.
Ganglion pneumogastrique : normal.
Ganglion sympath. cervical : normal.
Hémisphères cérébraux : α. Méninge : vaisseaux dilatés, çà et là, infiltrations.
β. Infiltration légère diffuse. Cellules nerveuses normales.

Septième cas : *Lapin* (1 k. 150)

31 I. Injection intracérébrale de virus fixe.
20 II. Premiers symptômes peu accentués encore de paralysie.
26 II. Mort.
Autopsie : Rien à noter.
Fragments : Sublimé acétique ; alcools ; chloroforme ; paraffine.
Moelle lombaire : normale.
Moelle cervicale : normale.
Cervelet : normal.
Hémisphères cérébraux : α. Méninges : çà et là, vaisseaux dilatés et infiltrés.
β. Dans substance cérébrale, traces d'infiltrations. Cellules nerveuses normales.
Ganglion deuxième cervical : normal.
Ganglion pneumogastrique : normal.

Huitième cas : *Lapin* (2 k. 250)

25 II. Injection intracérébrale de virus fixe.
3 III. Mort.
Autopsie : Rien à noter.
Fragments : Sublimé acétique; alcools; cèdre; paraffine.
Ganglion trijumeau hypérémié ; très infiltré de leucocytes et de cellules proliférées, cependant peu de nodules bien cataratérisés.
Chromolyse intense jusqu'à dégénération complète de la cellule nerveuse.
Ganglion pneumogastrique hypérémié ; infiltration modérée; prolifération des cellules de la capsule endothéliale. Chromolyse prononcée.
Ganglion, deuxième cervical, à peine hypérémié et infiltré. Quelques cellules nerveuses en chromolyse.
Ganglion d'Andersch, hypérémie légère, faible infiltration, çà et là prolifération des cellules de la capsule endothéliale et chromolyse.
Hémisphère célébral. α. Méninges, légèrement hypérémiées; çà et là infiltration.
β. Substance célébrale : Rien à signaler.

Neuvième cas : *Lapin* (1 k. 150).

12 III. Injection intracérébrale de virus fixe.
13 III. Mort.
Autopsie : Rien de particulier.
Fragments : Sublimé acétique; alcools; cèdre; paraffine.
Moelle allongée : Normale.

Cervelet : Normal.

Hémisphères cérébraux. α. Méninges : Un peu d'hypérémie, légère infiltration.

β. Substance célébrale; vaisseaux à gaîne infiltrée, surtout dans le voisinage du ventricule; la paroi de ce dernier est aussi remplie de lymphocites. Cellules nerveuses normales.

Ganglion pneumogastrique. Cellules nerveuses normales. Vaisseaux aussi. Les capsules endothéliales sont épaisses et hyalines.

Ganglion sympathique cervical à peine infiltré.

Dixième cas : *Lapin* (1 k. 100).

12 III. Injection intracérébrale de virus fixe.

14 III. On le tue pour avoir du virus fixe.

Autopsie : Rien de particulier.

Fragments : Sublimé acétique; alcools, chloroforme; paraffine.

Moelle allongée : Normale.

Cervelet : Méninges légèrement infiltrées.

Hémisphères cérébraux.. α. Méninges; ça et là, vaisseaux dilatés et infiltrés.

β. Ecorce : Cellules normales; un peu d'infiltration diffuse.

Ganglion trijumeau: Infiltration diffuse assez prononcée. Cellules et vaisseaux normaux.

Ganglion pneumogastrique. Légère infiltration diffuse. Cellules et vaisseaux normaux.

Onzième cas : *Lapin* (1 k. 250).

12 III. Injection intracérébrale de virus fixe.

15 III. Tué. Aucun symptôme.

Autopsie : Légère hypérémie méningée.

Fragments : Sublimé acétique; cèdre, paraffine.

Moelle allongée. Infiltration des substances blanche et grise, diffuse, peu marquée, cellules nerveuses; vaisseaux vides, dilatés, cà et là, quelques leucocytes.

Cervelet : Méninges : infiltrées, hypérémiées; cellules nerveuses normales.

Hémisphères cérébraux. α. Méninges : Vaisseaux dilatés et gorgés; çà et là, gaîne infiltrée. Membrane très infiltrée.

β. Ecorce : Vaisseaux dilatés et, par places, infiltrés. Cellules nerveuses normales.

Ganglion trijumeau : Infiltration diffuse assez marquée; par places, infiltrations très considérables et proliférations des cellules de la capsule endothéliale. Cellules nerveuses normales. Çà et là, un élément en chromolyse.

Ganglion pneumograstrique. Infiltration moyenne, diffuse. Cellules nerveuses normales.

Ganglion, deuxième cervical. Rien à noter.

Douzième cas : *Lapin* (1 k. 200).

12 III. Injection intracérébrale de virus fixe.

16 III. Premiers symptômes : le lapin est triste. — Tué.

Autopsie : Rien de particulier.

Fragments : Sublimé acétique; alcools; cèdre; paraffine.

Cervelet : Rien à noter.

Moelle cervicale : Normale.

Hémisphères cérébraux : α. Méninges hypérémiées et infiltrées.

β. Ecorce : Vaisseaux dilatés, gaîne remplie de leucocytes. Cellules nerveuses normales.

Ganglion trijumeau : Hypérémié; vaisseaux dilatés et gorgés d'éléments sanguins. Infiltration péricellulaire et prolifération intense des cellules de la capsule endothéliale. Nodules rabiques. Cellules en chromolyse à tous les degrés.

Ganglion pneumogastrique. Même état que le ganglion de la cinquième paire.

Treizième cas : *Lapin* (2 kilogrammes).

12 III. Injection intracérébrale de virus fixe.

17 III. Symptômes nets de paralysie; le lapin titube comme un homme ivre; il ne peut tenir sur ses pattes. — Tué.

Autopsie : Hypérémie des méninges.

Fragments : Sublimé acétique; alcools; cèdre; paraffine.

Cervelet. α. Méninges infiltrées et assez hypérémiées.

β. Cellules nerveuses normales.

Moelle allongée. α. Méninges très infiltrées, vaisseaux larges et gorgés.

β. Substance grise et blanche, vaisseaux larges et à gaîne souvent bourrelée de leucocytes. Cellules nerveuves des cornes : Normales.

Moelle lombaire. Çà et là un vaisseau contient quelques leucocytes dans sa gaîne.

Hémisphères cérébraux. α. Méninges : Infiltration leucocytaire et hypérémie considérables, en général.

β. Substance cérébrale : Vaisseaux dilatés, gorgés, très infiltrés par places, ailleurs diffusément. Cellules nerveuses normales.

Ganglion pneumogastrique. Légèrement infiltré; çà et là, prolifération des cellules de la capsule endothéliale. Quelques cellules nerveuses en chromolyse.

Quatorzième cas : *Lapin* (1 k. 350).

3 III. Injection intracérébrale de virus fixe.

6 III. Présente tous les symptômes de la rage.

8 III. Mort.

Autopsie : Méninges un peu hypérémiées.

Fragments ; Sublimé acétique; alcools; cèdre; paraffine.

Ganglion pneumogastrique. Légère hypérémie et infiltration. Quelques nodules rabiques. Infiltration le long des vaisseaux nerveux.

Ganglion trijumeau : Hypérémie, infiltration manifeste; quelques nodules, Cellules nerveuses en chromolyse.

Ganglion deuxième cervical. Infiltration assez considérable dans le ganglion et le long des fibres du nerf. Cellules en chromolyse peu nombreuses. Infiltration et prolifération assez considérables autour des cellules nerveuses et dans la gaine des vaisseaux.

Ganglion sympathique cervical : Normal.

Hémisphères cérébraux. α. Méninges hypérémiées et infiltrées.

β. Substance cérébrale : Vaisseaux dilatés et à gaine infiltrée çà et là. Cellules nerveuses normales.

B. Bile pathologique.

Quinzième cas : *Lapin* (2 k. 300).

19 I. Injection intracérébrale de bile pathologique.

20 I. Mort empoisonné par la bile.

Autopsie : Légère hypérémie.

Fragments : Gilson; alcools; cèdre; paraffine.

Hémisphères cérébraux. α. Méninges très hypérémiées.

β. Substance cérébrale : Vaisseaux dilatés, gorgés d'éléments sanguins. diapédèse rouge et blanche assez considérable par endroits; ailleurs, diffuse, Cellules nerveuses normales.

Cervelet. α. Méninges hypérémiées.

β. Substance cérébrale : Vaisseaux dilatés, gorgés de cellules nerveuses normales.

§ 2. INJECTION SUBDURALE.

A. Injection subdurale de virus fixe.

Seizième cas : *Lapin* (2 kilogrammes).

13 I. Injection subdurale de virus fixe.

20 I. Mort.

Autopsie : Légère hypérémie.

Fragments : Gilson; alcools; cèdre; paraffine.

Moelle allongée : Infiltration diffuse très légère dans la substance grise.

Cervelet : Rien à noter.

Moelle lombaire : Normale.

Moelle cervicale : Normale.

Hémisphères cérébraux. α. Méninges hypérémiées faiblement, un peu infiltrées.

β. Substance cérébrale : Vaisseaux dilatés, çà et là, leucocyte dans la gaîne; cellules nerveuses normales.

Dix-septième cas : *Lapin* (3 k. 900).

19 I. Injection subdurale de virus fixe.

20 I. Mort.

Autopsie : Liquide brun dans les ventricules.

Fragments : Gilson; alcools; cèdre; paraffine.

Hémisphères cérébraux. α. Méninges hypérémiées, infiltrées par places.

β. Substance cérébrale. Vaisseaux dilatés, gorgés; çà et là la gaine est remplie de leucocytes ; cellules nerveuses normales.

Dix-huitième cas : *Lapin* (1 k. 650).

17 I. Injection subdurale de virus fixe.
23 I. Premiers symptômes.
25 I. Mort.

Autopsie : Hypérémie méningée. Abcès dans la partie moyenne de l'hémisphère gauche.

Fragments : Gilson; alcools; chloroforme; paraffiine.

Moelle cervicale : Normale.

Moelle allongée : Normale.

Cervelet : Rien à noter.

Hémisphère droit, partie moyenne. α. Méninges très fortement infiltrées, vaisseaux dilatés, gorgés à gaine bourrée de leucocytes.

β. Substance cérébrale passablement envahie par les lymphocites, d'une manière diffuse.

Hémisphère gauche, partie moyenne : Comme à droite, l'infiltration et l'hypérémie sont cependant plus intenses et particulièrement accentuées autour du petit abcès formé en pleine substance cérébrale.

Dix-neuvième cas : *Lapin* (2 k. 500).

19 I. Injection subdurale de virus fixe.
26 I. Tué par destruction de la moelle allongée.

Autopsie : Hypérémie des méninges.

Fragments : Gilson; alcools; chloroforme; paraffine.

Moelle cervicale : Vaisseaux dilatés, çà et là infiltrés. Cellules nerveuses normales.

Moelle lombaire : Normale.

Hémisphères cérébraux. α. Méninges légèrement hypérémiées et infiltrées par endroits.

β. Substance cérébrale. Vaisseaux dilatés; gaine çà et là infiltrée. Cellules nerveuses normales.

Vingtième cas : *Lapin* (2 k. 200).

20 I. Injection subdurale de virus fixe.
25 I. Premiers symptômes.
27 I. Mort.

Autopsie : Rien à noter.

Fragments : Formol 10 p. c.; alcools; chloroforme; paraffine.

Moelle lombaire : Normale.

Moelle cervicale et ganglion : Vaisseaux dilatés, un peu infiltrés. Cellules médullaires normales. Le ganglion présente une légère infiltration; quelques cellules en chromolyse.

(A suivre.)

VARIA

La résistance aux maladies des diverses races

La présence, parmi les ouvriers employés à la construction du chemin de fer de Madagascar, des nègres, des Chinois et des Hindous, a permis de comparer la résistance de ces diverses races aux maladies. Les plus faibles, sous ce rapport, sont les Hindous, parmi lesquels on rencontre les trois fléaux, la tuberculose, l'alcoolisme et la syphilis et qui ne sont pas habitués aux rudes travaux ; chez les Chinois, on trouve beaucoup de maladies cutanées, ils deviennent rapidement cachectiques par le travail pénible. Les uns et les autres deviennent rapidement victimes du paludisme. La mortalité des Hindous était de 432 p. 1.000, celle des Chinois de 769 p. 1,000. Les nègres périssaient en grand nombre de paludisme qui donnait une mortalité de 790 p. 1,000. Quant aux Européens, ceux qui étaient âgés de vingt à vingt-cinq ans et se portaient bien avant leur arrivée à Madagascar supportaient assez bien le climat de l'île, tandis que ceux qui tombaient malades étaient souvent des alcooliques ou des vénériens. (*Medical Age*, 25 août 1903). (*Arch. d'anthrop. crim.*)

La réorganisation de l'enseignement pratique de la médecine légale

Le Ministre de l'instruction publique vient, par un arrêté, d'approuver une délibération du conseil de la Faculté de medecine de Paris portant création et organisation d'un institut de médecine légale et de psychiatrie ; et une délibération du conseil de l'Université de Paris relative à la création, à la Faculte de médecine, d'un diplôme portant la mention : médecine légale et psychiatrie.

On se souvient que, dans sa séance du 30 juin 1899, la Chambre des députés adoptait la résolution suivante :

La Chambre invite M. le ministre de l'instruction publique à réorganiser l'enseignement pratique de la médecine légale dans les Facultés, sur des bases plus larges que celles qui régissent actuellement cet enseignement.

Aussitôt, le Ministre de l'instruction publique saisissait les différentes Facultés de médecine de la question de savoir quelles modifications elles jugeraient nécessaire d'apporter à l'organisation de l'enseignement de la médecine légale.

La création et l'organisation, à la Faculté de médecine de Paris, d'un institut de médecine légale et de psychiatrie et la création d'un diplôme spécial portant cette mention répondent au vœu exprimé par la Chambre des députes.

L'enseignement comprendra :

D'une part, un *enseignement médico-légal* proprement dit, placé sous la direction du professeur de médecine légale, et comportant une partie théorique et une partie pratique qui se poursuivront pendant les deux semestres de l'année ;

D'autre part, un *enseignement médico-légal psychiatrique*, placé sous la direction du professeur de clinique des maladies mentales, et comportant une partie théorique (premier semestre) et une partie pratique (deuxième semestre).

Les cours seront ouverts aux docteurs français et étrangers, ainsi qu'aux étudiants pourvus de seize inscriptions.

Le diplôme sera délivré après deux semestres d'études et après un examen divisé en deux parties.

On espère que cette organisation aura pour résultat de donner aux futurs experts l'instruction indispensable pour accepter la lourde responsabilité qui s'attache à ces délicates fonctions. (*Arch. d'anthrop. crim.*)

…nnelles

…tif inoculé	Ganglion Ve p.		
Cellules nerveuses	Tissu interstitiel	Cellules nerveuses	
—	—	—	
—	—	—	
—	—	—	
—	—	—	t. f…
—	t. fo. nf nod.	chromol.	t. …
norm.	—	—	
—	—	—	
—	t. fo. h. inf. n.	chromol.	m…
—	—	—	c…

Tab…

leau résumé des observations personnelles

ABRÉVIATIONS

norm.	=	normal
chrom.	=	chromolyse
hyp.	=	hypérémie
inf.	=	infiltration
m.	=	moyen
f.	=	faible
t. fo.	=	très fort
nod.	=	nodules

SOMMAIRE DU N° 5

INDEX DES ANNONCES

TRAVAUX ORIGINAUX

—

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE

Laboratoire d'Hygiène expérimentale et de parasitologie du Professeur Bruno Galli-Valerio

—

La rage expérimentale à virus fixe (1) et ses lésions histologiques

par le Dr CHARLES LADAME

Médecin-assistant à l'Asile d'aliénés de Cery (Canton de Vaud, Suisse)

Lauréat de l'Université de Lausanne

—

(Suite)

—

Vingt et unième cas : *Lapin* (1 k. 650).

25 I. Injection subdurale de virus fixe.
1 II. Mort.
Autopsie : Hypérémie considérable des méninges.
Fragments : Gilson; alcools; chloroforme; paraffine.
Moelle lombaire : Normale.
Moelle allongée. α. Méninges : Vaisseaux dilatés, infiltrés, infiltration diffuse.

β. Substance cérébrale : Infiltration diffuse, vaisseaux dilatés. Cellules nerveuses normales.

Cervelet : Même tableau.

Hémisphères cérébraux. α. Méninges épaissies par places, vaisseaux dilatés, vides, infiltrés souvent.

β. Cellulles nerveuses normales; notable infiltration diffuse de la substance cérébrale.

Ganglion, deuxième cervical : Rien à noter.

Ganglion pneumogastrique : Infiltration diffuse; quelques cellules en chromolyse.

Vingt-deuxième cas : *Lapin* (1 k. 800).

16 I. Injection subdurale de virus fixe.
2 II. Mort.
Autopsie : Rien de particulier.
Fragments : Gilson; alcools; chloroforme; paraffine,
Moelle cervicale : Normale.
Hémisphères cérébraux : Légère hypérémie des méninges; cellules nerveuses normales.

---

(1) Mémoire couronné par l'Université de Lausanne

Ganglion pneumogastrique : infiltration diffuse et peu marquée. Cellules nerveuses normales.

Ganglion, deuxième cervical, peu hypérémié; infiltration diffuse, légère; quelques cellules en chromolyse.

Vingt-troisième cas : *Lapin* (1 k. 500).

19 XII. Injection subdurale de virus fixe pris chez un lapin mort cinq jours après l'injection de virus fixe.

1 II. Premiers symptômes.

6 II. Mort.

Autopsie : rien de particulier.

Fragments : sublimé acétique; alcools; chloroforme; paraffine.

Moelle allongée. Légère hypérémie méningée. Vaisseaux un peu dilatés, vides. Cellules nerveuses normales.

Cervelet. Rien à noter.

Hémisphères cérébraux. β. Méninges épaissies, infiltrées d'une manière diffuse; vaisseaux dilatés, gorgés, çà et là, la gaîne remplie de lymphocytes.

β. Substance cérébrale. Infiltration diffuse. Vaisseaux larges, souvent infiltrés. Cellules nerveuses normales.

Ganglion plexiforme. Légère infiltration. Cellules nerveuses normales.

Ganglion, deuxième cervical, comme ci-dessus.

Vingt-quatrième cas : *Lapin* (2 kilogrammes).

27 I. Injection subdurale de virus fixe.

8 II. Premiers symptômes.

10 II. Mort.

Autopsie : faible hypérémie méningée.

Fragments : Gilson; alcools; chloroforme; paraffine.

Moelle allongée : méninges et substance médullaire à vaisseaux dilatés, infiltrés, çà et là. Cellules nerveuses normales

Hémisphères cérébraux. α. Méninges hypérémiées et infiltrées de façon diffuse.

β. Substance cérébrale. Vaisseaux à gaîne bourrée de lymphocytes en de nombreux endroits. Vaisseaux dilatés, cellules nerveuses normales.

Ganglion pneumogastrique très hypérémié; infiltration intense, diffuse et prolifération active des cellules des capsules endothéliales. Chromolyse prononcée et à tous les stades de dégénération.

Ganglion, deuxième cervical, normal.

B. Injection subdurale de virus fixe et de bile normale

Vingt-cinquième cas : *Lapin* (2 k. 200)

27 I. Injection subdurale de virus fixe et de bile normale.

9 II. Mort.

Autopsie : rien à noter.

Fragments : sublimé acétique ; alcools ; chloroformes ; paraffine.

Moelle lombaire : normale.
Moelle cervicale et ganglion : normaux.
Moelle allongée : normale.
Hémisphères cérébraux. α. Méninges : infiltration diffuse ; vaisseaux dilatés, gorgés ; ça et là, gaine infiltrée.
β. Il en est de même dans la substance cérébrale. Les cellules nerveuses sont normales. La paroi du ventricule est aussi passablement infiltrée.

C. INJECTION SUBDURALE DE BILE PATHOLOGIQUE

Vingt-sixième cas : *Lapin* (3 k. 100)

19 I. Injection subdurale de bile pathologique.
26 II. Mort.
Autopsie : rien à noter.
Fragments : sublimé acétique ; alcools ; chloroforme ; paraffine.
Moelle allongée : normale.
Cervelet : normal.
Hémisphères cérébraux. α. Méninges : rien de particulier.
β. Substance cérébrale : infiltration diffuse assez abondante. Vaisseaux normaux. Cellules nerveuses saines.
Ganglion pneumogastrique : normal.

D. INJECTION SUBDURALE DE BILE NORMALE

Vingt-septième cas : *Lapin* (2 k.150)

26 I. Injection subdurale de bile normale.
2 II. Mort.
Autopsie : Rien de particulier.
Fragments : Gilson ; alcools ; chloroforme ; paraffine.
Moelle allongée : Légère infiltration des vaisseaux. Cellules nerveuses normales.
Hémisphères cérébraux. α. Méninges, vaisseaux dilatés, un peu infiltrés par places.
β. Substance cérébrale : infiltration diffuse. Vaisseaux dilatés ; ça et là, gaine infiltrée. Cellules nerveuses normales. Infiltration des ventricules.

Vingt-huitième cas : *Lapin* (2 k. 400)

26 I. Injection subdurale de bile normale.
6 II. Mort.
Autopsie : légère hypérémie méningée.
Fragments : Substance acétique ; alcools ; chloroforme ; paraffine.
Moelle lombaire : légère dilatation vasculaire et infiltration diffuse. Cellules nerveuses normales.
Moelle cervicale : même observation.
Moelle allongée : même observation. Vaisseaux gorgés d'éléments sanguins.
Cervelet : normal.
Hémisphères cérébraux. α. Méninges infiltrées diffusément ; vaisseaux dilatés.

β. Substance cérébrale : vaisseaux dilatés, infiltrés. Cellules nerveuses normales. Infiltration des parois ventriculaires.

Ganglion 2ᵉ cervcial : normal.

Ganglion pneumogastrique : hypérémié, infiltration diffuse du ganglion assez marquée, nodules, infiltration de la gaine vasculaire.

Ganglion d'Andersch : hypérémié, infiltration légère ; chromolyse.

§. 3. INOCULATION NASALE

A. Inoculation nasale de virus fixe

Vingt-neuvième cas : *Lapin* (2 k. 350)

12 II. Inoculation nasale de virus fixe.

18 II. Premiers symptômes.

21 II. Mort.

Autopsie : hypérémie méningée assez forte.

Fragments : Gilson et sublimé concentré ; alcools ; chloroforme ; paraffine.

Moelle allongée : vaisseaux dilatés. Cellules normales.

Cervelet : méninges et substance cérébrale hypérémiées. Cellules nerveuses normales.

Hémisphères cérébraux. α : méninges fortement hypérémiées et infiltration considérable par places.

β. Substance cérébrale ; vaisseaux dilatés, infiltrés si fort par endroits qu'ils donnent lieu à de véritables petits foyers miliaires ou nodules. Cellules nerveuses normales, pour la pluplart.

Bulbe olfactif du côté inoculé : méninges fort infiltrées, hypérémiées. Substance cérébrale très infiltrée d'une façon diffuse. Vaisseaux dilatés et infiltrés.

Bulbe olfactif non inoculé : Mêmes lésions beaucoup moins intenses.

Ganglion pneumogastrique : hypérémie, infiltration diffuse ; peu intense. Quelques cellules en chromolyse.

Ganglion sympathique cervical : forte hypérémie, infiltration diffuse assez intense, prolifération active des cellules de la capsule endothéliale. Nombreuses cellules nerveuses détuites.

Trentième cas : *Lapin* (2 k. 700)

19 II. Inoculation nasale de virus fixe.

27 II. Mort.

Autopsie : Rien à noter.

Fragments : Sublimé acétique ; alcools ; cèdre, paraffine.

Moelle lombaire : méninges hypérémiées, infiltration diffuse dans la corne antérieure ; cellules nerveuses normales.

Moelle cervicale et 2ᵉ cervical. α. Méninges : rien de particulier.

β. Substance cérébrale : vaisseaux infiltrés, cellules nerveuses normales.

Moelle allongée : vaisseaux de la substance grise un peu infiltrés. Cellules nerveuses normales.

Cervelet : normal.

Hémisphères cérébraux. α. Méninges : légère hypérémie.

β. Substance cérébrale : vaisseaux dilatés, çà et là infiltrés. Cellules nerveuses normales.

Bulbe olfactif inoculé. Méninges infiltrées, hypérémiées ; infiltration considérable des vaisseaux de substance nerveuse : cellules nerveuses normales. Infiltration diffuse considérable, accentuée autour des glomérules et du canal central.

Bulbe olfactif du côté non inoculé. Même tableau, beaucoup moins accentué. Surtout en ce qui concerne l'infiltration vasculaire.

Trente-et-unième cas : *Lapin* (2 k. 500)

19 II. Inoculation nasale de virus fixe.

27 II. Mourant. Tué.

Autopsie : hypérémie méningée légère.

Fragments : sublimé acétique; alcools ; cèdre ; paraffine.

Moelle allongée : faible hypérémie ; peu d'infiltration. Cellules normales.

Cervelet : normal.

Hémisphères cérébraux. α. Méninges hypérémiées et infiltration peu manifeste.

β. *Substance cérébrale.* Quelques vaisseaux dilatés et infiltrés. Cellules nerveuses normales.

Ganglion, deuxième cervical : normal.

Ganglion pneumogastrique. Légère infiltration diffuse. Cellules nerveuses normales.

Bulbe olfactif inoculé. Méninges vascularisées, infiltrées. Substance cérébrale à vaisseaux dilatés ; çà et là, infiltrées diffusément et de façon peu accentuée. Cellules nerveuses normales.

Bulbe olfactif non inoculé. Légère hypérémie et infiltration diffuse.

Trente-deuxième cas : *Lapin* (2 k. 700)

19 II. Inoculation nasale de virus fixe.

27 II. Mourant. Tué.

Autopsie : hypérémie des méninges.

Fragments : sublimé acétique; alcools ; cèdre ; paraffine.

Moelle allongée. Vaisseaux dilatés, gorgés d'éléments sanguins. Infiltration diffuse. Cellules nerveuses normales.

Cervelet : normal.

Hémisphères cérébraux. α. Méninges infiltrées ; hypérémie.

β. Ecorce : vaisseaux dilatés, infiltrés, surtout dans la partie moyenne de l'hémisphère. Cellules nerveuses normales.

Bulbe olfactif inoculé : infiltration diffuse considérable, intense aussi autour des glomérules et du canal central. Gaine des vaisseaux souvent énorme. Cellules nerveuses normales.

Bulbe olfactif non inoculé : mêmes lésions, moins intenses, surtout l'infiltration; celle-ci est glomérulaire et diffuse; les vaisseaux sont aussi dilatés, mais leur gaine n'existe pas toujours et, quand il y en a une, elle est amoindrie.

Ganglion pneumogastrique : Infiltration diffuse et hypérémie, nodules, chromolyse çà et là.

Ganglion sympathique cervical : hypérémie et infiltration diffuse. Quelques nodules; chromolyse.

Trente-troisième cas : *Lapin* (2 k. 200).

3 III. Inoculation nasale de virus fixe.
14 III. Mort.
Autopsie : Rien à noter.
Fragments : Sublimé acétique; alcools; cèdre; paraffine.
Moelle allongée : normale.
Cervelet : normal.
Hémisphères cérébraux : Légère hypérémie; infiltration diffuse peu marquée; quelques gaines vasculaires remplies. Cellules nerveuses normales; pour la plupart. Par-ci, par là leucocytes dans les cellules pyramidales.
Bulbe olfactif inoculé. Légère hypérémie. Infiltration diffuse faible. Quelques gaines remplies. Cellules nerveuses normales. Quelques cellules mitrales contiennent des lymphocytes.
Bulbe olfactif non inoculé. Rien à noter.
Ganglion, deuxième cervical. Légère hypérémie. Cellules nerveuses normales.
Ganglion pneumogastrique. Légère hypérémie; faible infiltration diffuse.
Ganglion sympathique cervical. Même observation.

RÉSUMÉ GÉNÉRAL

Grand est l'amabarras du lecteur, au premier abord, s'il essaye, au moyen de la seule littérature, de se former une opinion sur les lésions histologiques que produit la rage, dans le système nerveux.

Les travaux publiés sur l'anatomo-pathologie de la rage ne sont pas, jusqu'ici, considérables, et, cependant, les opinions des auteurs sont, en apparence du moins, si contradictoires et si entières qu'on se demande, avec raison, si l'on arrivera jamais à sortir de ce dédale de faits contraires et tout aussi fermement défendus les uns que les autres.

Si l'on collationne attentivement, non ces discussions, mais les faits fournis aux débats par les observateurs, on se fait vite à l'idée que la contradiction est plus apparente que réelle, l'opposition moins irréductible qu'on veut le croire.

Nous n'entendons nullement dire que toute divergence vient de là ; certes non, mais une bonne part des contradictions, que l'on constate en parcourant la littérature de l'histologie de la rage, sont certainement imputables à ce manque d'entente initial. La contradiction, disons-nous, n'existe pas dans les faits, mais dans leur interprétation. On se hâte vers une généralisation précoce ; on veut, de quelques faits, bien observés, sans contredit, faire une loi applicable à tous les cas. Or, les faits ne se laissent pas plier à volonté ; ils sortent d'un cadre trop étroit.

La même discussion enfiévrée eût lieu, il y a quelques années, au sujet de la chromatolyse ; chacun avait raison et tout le monde avait tort : les faits sont restés, l'interprétation trop hâtive n'est plus. On se souvint, enfin, que les mêmes causes produisent des effets identi-

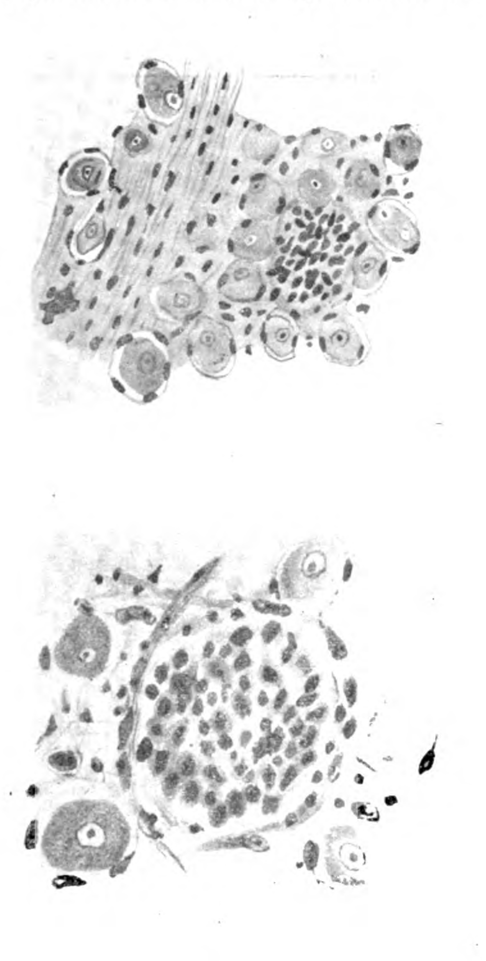


Fig. 1

Lapin XXVII. — Injection subdurale de bile normale.

a) Fragm nt de ganglion plexiforme au faible grossissement. Nodule. (Leitz. Ocul. 4. Obj. 3).

b) Le même au fort grossissement. Nodule. (Leitz. Ocul. 4. Obj. 6).

ques. Il en sera de même pour l'anatomie pathologique de la rage. Nous nous sommes convaincus de visu — pour la rage du laboratoire tout au moins — que les altérations macroscopiques, comme, du reste, les modifications fines, varient grandement en intensité et en localisa-

tion. Tantôt, en effet, tout le mal semble se porter sur les ganglions (cas XIII et XII) ; tantôt, au contraire, mais exceptionnellement, les ganglions paraissent indemnes, et c'est l'axe nerveux qui a le plus souffert (cas XXI et XXXI) ; tantôt, enfin, les membranes d'enveloppe et le tissu conjonctif interstitiel seuls, supportent tout le poids

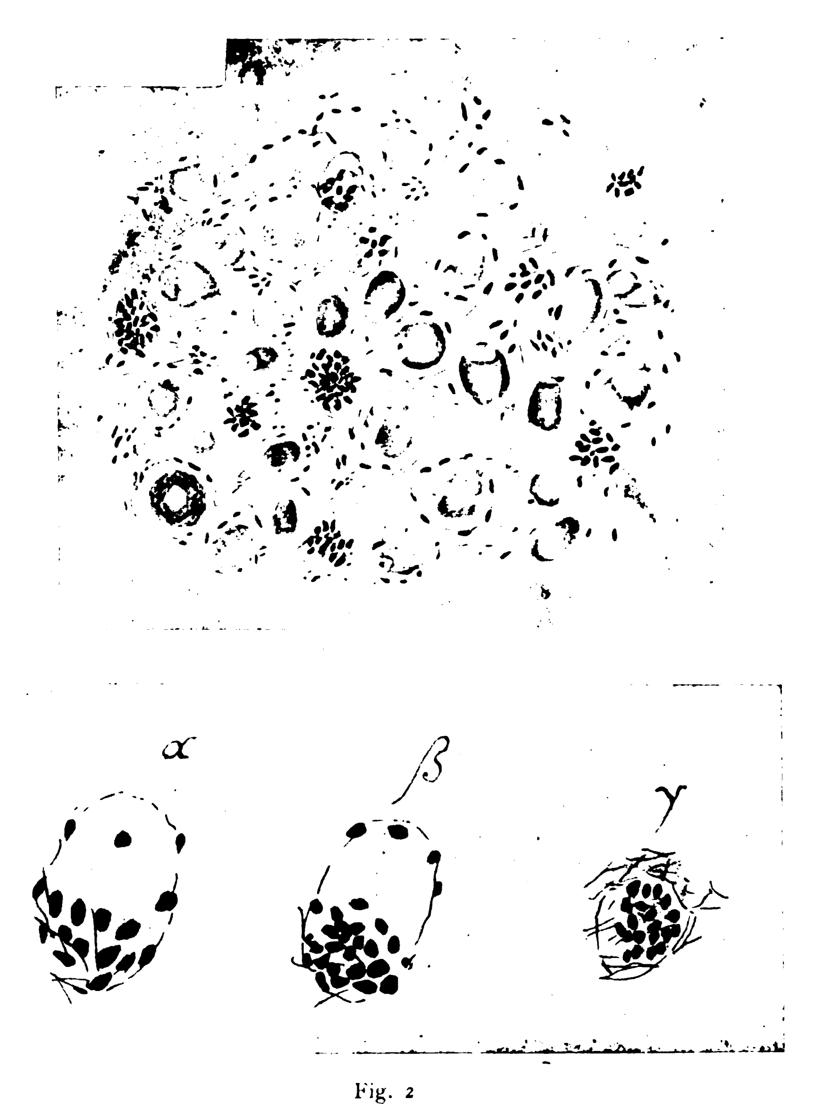


Fig. 2

Jeune chat. — Résection du pneumogastrique : survie 118 jours.

a) Ganglion plexiforme droit, faible grossissement. *Infiltration et foyers.* (Leitz. Ocul. 3. Obj. 4).

b) Le même. — *Cellules envahies par la prolifération des cellules de la capsule.* Fort grossissement. (Leitz. Ocul. 3. Obj. 8.).

des méfaits du virus rabique ; ce qui est le cas général pour les centres nerveux où nous voyons les méninges plus ou moins atteintes, ainsi que les vaisseaux et le tissu interstitiel, tandis que les éléments nerveux sont, dans la grande majorité, normaux.

Nous ne saurions donner, de cette variabilité d'atteinte, une explication satisfaisante ; nous ne croyons pas, cependant, pouvoir la

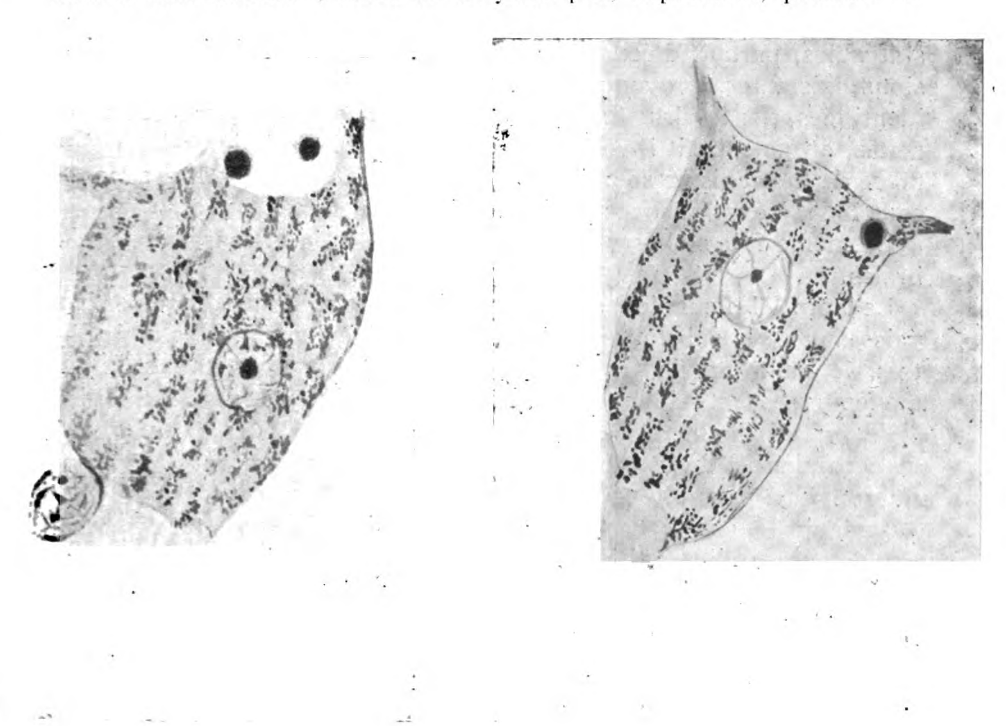


Fig. 3

Lapin XXXIII. — Inoculation nasale de virus fixe.

a) *Cellule pyramidale de l'écorce envahie par des leucocytes.* Fort grossissement. (Leitz. Ocul. 4. Obj. 6).

b) Idem. — *Le leucocyte a pénétré dans la cellule.* Fort grossissement. (Leitz Ocul. 4. Obj. 8)

rapporter uniquement au mode d'introduction du virus dans l'organisme, comme le veut Van Gehuchten.

En effet, les lapins XXX-XXXII, inoculés dans la narine, le même jour, avec la même dose de même solution, morts à une date identique, présentent, cependant, des différences sensibles dans la localisation et l'intensité des lésions.

Le bulbe olfactif inoculé d'abord, est très infiltré et hypérémié dans deux cas, et peu dans le troisième ; le bulbe olfactif non inoculé est

aussi moins infiltrée et hypérémié dans un cas que dans les deux autres.

Les enveloppes et les vaisseaux du cerveau sont assez également lésés. Le lapin XXXII a des altérations ganglionnaires marquées, tandis que les deux autres, bien que frappés aussi, le sont à un faible degré.

Nous reconnaissons volontiers qu'il ne s'agit pas ici de lésions considérables, partant d'écarts énormes ; mais dans les limites des lésions existantes, provoquées, dans des conditions rigoureusement identiques, par le virus fixe, la différence est sensible. Dans ces cas, certes, on ne saurait invoquer le seul mode d'inoculation ; la résistance de l'organisme soumis à l'injection doit, pour une large part, contribuer à expliquer ces différences individuelles.

Le même fait s'observe dans le groupe des injections intracérébrales.

Le lapin VIII survécut sept jours à l'injection ; les méninges et les vaisseaux de la substance cérébrale sont faiblement injectés et infiltrés, le ganglion de Gasser est très atteint, le pneumogastrique moyennement, et faiblement le ganglion deuxième cervical. Le lapin VI survit sept jours aussi. Toutes les régions examinées sont normales cependant, à l'exception des méninges et des vaisseaux cérébraux, qui sont légèrement hypérémiés et infiltrés.

Le lapin V, en revanche, présente des lésions intenses tant parenchymateuses qu'interstitielles.

Nous pouvons citer encore les lapins XII et XIV, du groupe des injections subdurales, qui, dans les mêmes conditions, sont, l'un faiblement, l'autre gravement atteints.

Certes, nous avons aussi des animaux qui, dans les mêmes conditions, présentent des lésions à peu près de même intensité ; nous n'en croyons pas moins être dans le vrai quand nous voulons, pour ces différences dans les lésions, tenir large compte à la réaction individuelle.

Si, maintenant, nous comparons entre eux les résultats que donnent les divers genres d'inoculation du virus, nous ne réussissons à noter aucune différence autre que celle constatée entre les lésions des deux narines dans le cas d'inoculation nasale unilatérale ; et ce : le bulbe olfactif dépendant de la narine inoculée est plus hyperémié et infiltré que son symétrique.

On ne constate rien de pareil pour l'écorce cérébrale, soit pour les méninges, soit dans l'injection intracérébrale, soit dans l'injection subdurémienne. Le point de trépan était le seul moyen de contrôle que nous ayons à l'autopsie pour reconnaître le côté opéré.

Ces différences dans la localisation et l'intensité des lésions obtenues avec le virus expérimental, nous permettent aussi de comprendre et de ne pas être surpris de la variabilité, signalée par quelques auteurs, des altérations produites par la rage des rues chez l'homme

et les animaux. Entre le virus naturel et celui des laboratoires, il n'y a que question d'intensité ; le virus expérimental est plus virulent et sidère l'animal injecté, tandis que l'autre, le virus des rues, a une période d'incubation plus lente, il attaque plus lentement et se localise plus exactement.

* * *

Les vaisseaux de la substance cérébrale et de ses enveloppes sont, de préférence, attaqués par le virus fixe; dans 100 % des cas, il y a lésion ; il en est de même pour le bulbe olfactif. Le ganglion de Gasser donne également le 100 % de cas où l'organe est altéré. Le ganglion pneumogastrique vient après avec 85 % de cas où il y a lésions. Ensuite, la moelle allongée se présente avec 65 % ; et, enfin, viennent le ganglion deuxième cervical, la moelle épinière, le cervelet et le ganglion sympathique cervical. Quant à ce qui est du parenchyme, des éléments nerveux, les ganglions tiennent le premier rang comme on le voit :

Ganglion deuxième cervical, 67 % ; -- ganglion, 55 % ; — ganglion sympathique 34 % ; — ganglion trijumeau 17 %. — Les cellules nerveuses des centres présentent, dans l'ensemble une très minime modification ; à peine peut-on signaler, çà et là, dans la moelle allongée ou dans l'écorce cérébrale quelques cellules en chromatolyse ou sclérosées.

On rencontre des cellules dans l'écorce qui sont envahies par un lymphocyte ou une cellule néoformée. Mais l'élément nerveux n'est pas toujours altéré d'une manière sensible, tout au moins nos moyens d'investigation ne révèlent-ils, microscopiquement, rien d'anormal.

Le tableau suivant résume l'intensité de l'infiltrarion et de l'hyperémie des membranes et du tissu interstitiel, selon les organes :

ORGANES	Total des cas	Normaux	Lésions faibles	Lésions moyennes	Lésions fortes
Cerveau	33	—	19	8	5
Cervelet	20	11	5	3	—
Moelle allongée	24	8	14	2	—
Moelle épinière	16	11	4	1	—
Bulbe olfactif inoculé	6	1	1	1	3
Bulbe olfactif non inoculé	6	2	2	2	—
Ganglion du trijumeau	6	—	1	1	4
Ganglion du pneumogastrique	20	3	10	2	4
Ganglion du 2e cervical	15	7	6	—	2
Ganglion sympathique	6	2	3	—	1

Ce résumé schématique n'a pas besoin de longs commentaires. On voit que les cas normaux sont bien nombreux, sauf pour les hémisphères.

Les lésions faibles sont très abondantes et les altérations fortes assez rares. On voit, de plus, que les ganglions et le cerveau ont subi des lésions très accentuées.

Une autre constatation à faire, c'est le parallélisme qui existe entre l'hypérémie et l'infiltration.

Il n'en est pas de même entre l'intensité de la lésion et l'existence des nodules. Il se présente, en effet, des cas où une très intense infiltration ne rencontre pas un seul nodule (cas VIII-IV-XXIX-XXIV). Il en est d'autres, en revanche, où une très faible infiltration est accompagnée de nodules plus ou moins abondants ; tels que les cas XIX (ganglions trijumeau et pneumogastrique), XXXV (ganglions trijumeau et sympathique).

La fréquence des nodules pour les ganglions, seuls organes où nous les avons constatés, s'exprime en % comme suit :

Ganglion trijumeau	67 p. c.	des cas	examinés
Ganglion pneumogastrique	30 p. c.	»	»
Ganglion sympathique	17 p. c.	»	»
Ganglion deuxième cervical	0 p. c.	»	»

De nos observations, il ressort que le ganglion de la Ve paire présente, le plus fréquemment, la lésion que d'aucuns considèrent comme typique pour l'injection rabique.

Par quels éléments l'infiltration est elle constituée ? De prime abord, la question paraît oiseuse, mais, en y regardant plus attentivement, on constate bien vite qu'elle est plus compliquée qu'il ne semble.

Et les auteurs, qui se sont occupé d'anatomie pathologique de la rage, n'ont guère avancé la situation de la question ci-dessus posée.

Cinq sortes d'éléments concourent à l'infiltration ; les deux premiers par diapédise, les trois autres par prolifération.

1° Les plus abondants et les plus universellement répandus, les *Lymphocytes*, dans les gaines des vaisseaux, à même les tissus, dans les éléments nerveux. Ce sont de petites cellules à gros noyau foncé, à protoplasma peu abondant, diam. 6 μ.

2° Les *leucocytes*, par ci par là, unions multinucléées.

3° *Les cellules fixes du tissu conjonctif* qui, elles, prolifèrent.

4° *Les cellules névrogliques* pour l'écorce et la moelle.

5° *Les cellules de la capsule endothéliale* des éléments nerveux des ganglions. On les a nommées épithéloïdes et c'est une juste image.

Le nodule rabique que l'on observe dans les ganglions est constitué par :

1° des cellules de la capsule endothéliale.

2° des lymphocytes.

3° des cellules du tissu conjonctif avoisinant. Il est plus exact de nommer cette production *nodule* ; tubercule, en effet, évoque une image toute autre, que ne rappelle pas le nodule, ni par son apparence ni par sa constitution histologique.

Les cas IX et XIV sont intéressants à examiner, en ce sens que les lapins ont été tués jour après jour. On suit ainsi, pas à pas, les effets du virus et l'on constate que les lésions ou leur intensité ne suivent pas une marche régulièrement ascendante.

Ainsi les méninges et l'écorce du lapin mort le troisième jour après l'injection, sont passablement hypérémiées et infiltrées ; celles du lapin mort quatre jours après l'injection sont altérées dans une mesure très modérée. Les tissus du lapin mort le cinquième jour, sont très éprouvés, tandis que ceux du sixième jour le sont moyennement.

On constate le même fait pour les ganglions. Les troisième et quatrième jours, les ganglions du pneumogastrique sont vivement atteints, tandis que les cinquième et sixième jours, les lésions, sans être nulles, sont faibles.

Et les exemples sont encore nombreux, qui pourraient être cités, de faits du même genre venant apporter un nouvel appui confirmatif à ce que nous disions plus haut, savoir que la résistance individuelle de l'animal est un facteur de grande valeur dans la manière dont l'animal se comportera à l'égard du virus introduit dans son organisme.

Pour aucun de nos cas, nous ne rencontrons le fait observé par Crocq de la seule lésion capsulaire dans les ganglions, en cas d'absence de troubles vasculaires ou d'infiltration. Si faible fut l'infiltration et l'hypérémie, elle était toujours assez marquée pour pouvoir être aisément constatée. Jamais non plus nous ne vîmes la chromatolyse sans lésions interstitielles, hypérémie et infiltration diffuse ou locale. En nombre de cas, par contre, où des altérations vasculaires et interstitielles existaient, nous avons eu grand peine à déceler, çà et là, une cellule nerveuse en chromatolyse.

Les deux lésions ne vont pas toujours de paire ; si la lésion vascutaire et interstitielle est constante, la lésion cellulaire, en revanche, n'est pas manifeste dans tous les cas. D'une façon toute approximative, on peut dire que, dans un cas sur deux, il y a lésion parenchymateuse et chromatolyse.

Nous avons vu d'autre part, que c'est à peine si l'on peut mentionner les lésions, invisibles avec nos moyens d'investigation peut-être, des cellules nerveuses, dans les hémisphères ou l'axe nerveux.

Peut-on se baser sur ces résultats pour conclure que les lésions vasculaire et interstitielle sont primitives, principales, les lésions des éléments nerveux, secondaires, accessoires.

Bien loin de nous cette pensée. Ne savons-nous pas, en effet, que les pathologistes tendent, de plus en plus, à attribuer, dans la cirrhose hépatique, par exemple, à l'élément cellulaire parenchymateux, la lésion primitive, et à admettre que la lésion interstitielle est secondaire ?

Nos techniques sont encore trop peu parfaites pour nous révéler ces troubles parenchymateux, que nous estimons devoir exister ; le Nissl, à lui seul, a montré bien des choses, mais il en a laissé supposer plus encore. Nous n'insistons pas ici sur les troubles chromolytiques que présentent les cellules nerveuses ganglionnaires ; ils sont archiconnus et n'ont rien de particulier.

Il nous reste un dernier point à examiner : la question de la spécificité des lésions rabiques ; nous ne parlons toujours que des lésions provoquées par la rage expérimentale à virus fixe tout en ne dissimulant pas que, pour nous aussi, la lésion est une dans sa qualité, si elle est diverse dans sa localisation et son intensité.

Deux cas personnels, auxquels s'ajoute le cas du croup décrit par Crocq, nous donnent la conviction que le nodule, ni dans sa localisation, ni dans son aspect, ni dans sa constitution histologique, n'a rien de spécifique.

Le cas de Crocq étant connu, nous nous contenterons d'exposer ceux que nous avons eu l'occasion d'observer. Le premier de nos cas, publié, il y trois ans (1), nous avait déjà suggéré un doute sur la spécification de la lésion rabique. Nous avions, en effet, constaté, dans le ganglion plexiforme d'un chat tué 118 jours après résection du pneumogastrique, une forme toute particulière de lésion.

« La capsule semble s'être ramassée sur les cellules en voie d'atrophie, elle est envahie par un abondant tissu conjonctif de néoformation, très riche en éléments figurés.

« Çà et là on rencontre, dans les coupes des ganglions, des noyaux de cellules nerveuses, isolés de tout protoplasma, ayant encore leur forme vésiculaire normale, très entourés de tissu conjonctif et d'éléments figurés formant de petits amas foncés. Enfin, les coupes sont parsemées d'agglomérations de cellules conjonctives, au nombre de dix, vingt et même davantage, qui marquent la place jadis occupée par un élément nerveux totalement disparu. Ces cellules paraissent être des éléments conjonctifs de néoformation, des leucocytes émigrés, les cellules de la capsule proliférées, car, à l'état normal, la cap-

(1) CH. LADAME. La chromatolyse après la résection du pneumogastrique. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, Paris 1900. Extrait, p. 26.)

sule et son tissu conjonctif ne renferment que quelques éléments figurés.

» Il est important de constater ce fait, car, tout récemment, Van Gehuchten et Nélis (*Presse Médicale, névraxe*), ont fait exclusivement cas de ce genre de lésion pour diagnostiquer, à coup sûr, la rage.

» Nous avons constaté ces mêmes lésions dans une série de ganglions cérébro-spinaux de lapins morts de la rage par virus fixe, avec une intensité variable selon les ganglions.

« Ces lésions, toutefois, offrent une différence dans la répartition des amas cellulaires de néoformation qui, dans la rage, infiltrent complètement certains points du ganglion, tandis qu'elles forment des îlots disséminés dans tout le ganglion plexiforme du chat examiné ; dans l'un comme dans l'autre cas, les cellules nerveuses sont détruites par le même processus.

» Il n'y a donc entre les deux cas qu'une différence de répartition et non de nature.

» Cette observation suffit, nous semble-t-il, pour motiver une grande réserve dans le diagnostic rabique par la seule lésion histologique.» Il est intéressant de noter que Stazzi (1) a observé les lésions décrites par Van Gehuchten et Nélis, dans la maladie des jeunes chiens, Crocq dans un cas de croup, Gœbel (2) dans un cas de syphilis, Bosi dans la clavelée.

Nous venons de faire une constatation semblable dans un de nos cas actuels.

Le lapin XXVIII — injection subdurale de bile normale — survit dix-sept jours à l'injection et meurt des suites de l'intoxication cholémique.

L'examen microscopique fait avant que nous eussions les données expérimentales, révélait, dans le ganglion-pneumogastrique, des lésions que d'aucuns nomment typiques ; mis en garde par notre premier cas, nous examinâmes très soigneusement les organes de ce lapin.

Le ganglion est légèrement hypérémié, les vaisseaux dilatés contiennent d'abondants érythrocytés.

Infiltration lymphocytaire diffuse de moyenne intensité ; prolifération des cellules des capsules endothéliales marquée ; çà et là, formation de petits foyers nodulaires dans lesquels on reconnaît quelques lymphocytes, à leur noyau foncé et à l'absence de protoplasma, tandis que les noyaux endothéliaux sont grands, ovales, clairs. Ces nodules, parfois, occupent la place d'une cellule nerveuse, en partie ou en entier détruite, étouffée. Chromatolyse prononcée ; nombreuses cellules.

Donc, pas de différence avec les lésions des autres cas.

(1) La diagnosi istologica della rabbia. (*Moderno zool.*, tr. 1901.)

(2) *Annales Pasteur*, 1902, p. 904.

Fort de ces faits, nous admettons que ces lésions sont caractéristiques, non du virus introduit dans l'organisme, mais bien de la manière de réagir des ganglions au poison.

Aussi bien que l'hypérémie et l'infiltration diffuse, le nodule est un signe de l'*inflammation* ; seulement, c'est une réaction particulière parce que l'organe est particulier. Ne voyons-nous pas, sous le coup de l'inflammation, les cellules du tissu conjonctif proliférer ? N'avons-nous pas aussi quelque chose d'analogue dans la glomérule-néphrite, où les cellules de la capsule de Bowmann prolifèrent et arrivent à étouffer le glomérule.

Nous considérons la prolifération des cellules de la capsule endothéliale des cellules nerveuses et la formation nommée « nodule » comme un phénomène banal de réaction de l'organe à l'inflammation. C'est un mode particulier aux ganglions, parce que — comme on l'a très bien dit — les cellules des ganglions sont seules à posséder une capsule endothéliale. Dans les centres et la moelle allongée, en particulier, il ne saurait y avoir de *nodule* dont la constitution soit identique à ceux des ganglions. Ils sont bien plutôt dûs à une infiltration énorme d'un vaisseau, dont on peut presque toujours retrouver la lumière (cas XXIX).

Les lésions constatées chez les lapins morts après injections de virus fixe et de bile, ou de bile seule, sont aussi les lésions de l'inflammation. Ce sont les mêmes altérations que celles des autres cas, à tel point, même, qu'un œil non averti ne saurait, sous le microscope, faire la distinction, et ne pourrait que constater une inflammation plus ou moins intense.

Le lapin XV, mort le lendemain, d'un empoisonnement par la bile, avait déjà des lésions inflammatoires accentuées, tandis que le lapin XXVI — bile pathologique — survit pendant 30 jours, et les lapins XXVII et XXVIII — bile normale — survivent, l'un huit et l'autre douze jours, ne présentant que des lésions minimes ; le dernier, cependant, avait des nodules dans le ganglion de la X[e] paire.

Le cas XXIII présente cet intérêt qu'il eut une survie de cinquante jours et que son lapin témoin n'était pas mort cinq mois après l'inoculation de contrôle.

Il présente aussi des lésions banales, très faibles du reste, de l'inflammation. S'il est compté, après examen microscopique, aussi comme cas douteux, la moitié de nos cas devraient l'être, et, cependant, les lapins sont, sans aucune doute, morts de rage.

Nous résumons donc ce qui précède dans les conclusions suivantes :

1° La rage expérimentale à virus fixe ne produit pas des lésions spécifiques.

2° Des altérations vasculaires et cellulaires du système nerveux,

occasionnées par la rage expérimentale, sont des lésions banales et habituelles de l'inflammation.

3° Le *nodule* rabique du ganglion est une manifestation particulière de l'inflammation de cet organe, du à une structure particulière aussi dudit organe. Il se rencontre dans d'autres maladies que la rage : dans le croup, chez le chat reséqué de son nerf pneumogastrique, chez le lapin intoxiqué par la bile.

4° La localisation pas plus que l'intensité des lésions de la rage des laboratoires ne permettent de faire le diagnostic *post mortem* de la rage.

5° L'anatomie pathologique de la rage due au virus fixe est l'ensemble de toutes les lésions des enveloppes et de la substance cérébrale des altérations interstitielles tant que parenchymateuses que l'on rencontre dan tout le névraxe.

6° Le mode d'introduction du virus fixe dans l'organisme, ne paraît pas avoir d'importance pour l'intensité et la localisation des lésions rabiques.

7° Le bulbe olfactif du côté inoculé est plus affecté que son congénère ; à cela près, l'injection nasale, n'a pas de prédilection dans sa localisation.

8° Les lésions visibles, en somme minimes, de la rage expérimentale, doivent être attribuées au fait que l'animal meut sidéré avant que les altérations aient eu le temps d'évoluer.

9° Une large part doit être faite à la résistance individuelle de l'animal dans la variabilité l'intensité des lésions rabiques.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 19 décembre 1903. — Présidence de M. le Dr Debray.

(Suite)

Les régressions précoces passagères ou définitives (1)

M. SANO. — Le rôle de l'activité scientifique est non seulement de s'intéresser à la découverte de faits nouveaux, mais encore de coordonner les faits établis. Pour la Société de Neurologie, où l'on présente tant de cas intéressants, mais trop isolés, il serait utile de faire, de temps à autre, un travail d'ensemble sur les connaissances acquises.

(1) Causerie résumée par M. Boulenger.

C'est dans ce but que j'ai choisi aujourd'hui comme sujet, *les régressions précoces dans le système nerveux*. En quoi consistent ces régressions? Ce sont des phénomènes se passant dans les nerfs périphériques, dans la moelle, etc., et consistant soit dans la désagrégation passagère d'éléments de soutien ou de nutrition, telle la graisse nerveuse, soit dans la sénilité précoce des cellules ou des fibrilles. De ces deux types ressortissent un grand nombre d'affections; affections non systématisées, telles que la sclérose en plaques, ou systématisées telles que le tabes.

Nous savons tous que la graisse de la cellule graisseuse du tissu conjonctif est résorbée au cours des combustions fébriles. Mais, lorsque la graisse du tissu nerveux est atteinte, les phénomènes sont plus conséquents. La myéline du tube nerveux, isolant le cylindre axe, est une combinaison de graisse et de névrokératine. Cette myéline se décompose dans la polynévrite segmentaire périaxile et dans la sclérose en plaques, et donne les globules libres en désagrégation. Toutes les polynévrites ne sont pas semblables, il y en a évidemment de diverses origines et de modalités bien distinctes; il y a des névrites ascendantes se propageant le long des nerfs et qui ne sont pas comparables aux polynévrites post-diphtéritiques généralisées. Comment expliquer les polynévrites post-infectieuses, éclatant un mois, deux mois, trois mois après une infection, lorsque le malade est déjà immunisé contre la maladie ? On est parvenu, en injectant de la toxine diphtéritique, à détruire la myéline du nerf, à la dissoudre réellement. Chez les malades, au moment de l'infection, il y a empoisonnement de la myéline, ou bien l'on peut supposer que, par suite des vices de la nutrition générale, le remplacement progressif a été insuffisant, que les matériaux produits ont été inférieurs, intoxiqués ou en quantité insuffisante et ce serait la raison pour laquelle ils tombent en ruine de manière précoce ; ils cèdent et disparaissent avant le temps normalement assigné à leur désagrégation physiologique. Tout comme une maison, bâtie avec des matériaux de mauvaise qualité est usée et s'eflondre d'une manière précoce. — La polynévrite se produisant deux ou trois mois après une infection, met donc en évidence une insuffisance d'élaboration nutritive datant déjà d'assez loin.

Nous venons de parler de la polynévrite post-infectieuse. La disparition de la myéline, dans ces cas, n'est que passagère et guérissable. La sclérose en plaques semble devoir être analogue à la polynévrite quoique une série de cas, ceux de Strumpel notamment, aient été rapportés à une prolifération excessive de la névroglie. Brissaud a décrit d'autres cas où la lésion existait nettement dans un territoire artériel bien déterminé, Oppenheim a vu des scléroses en plaques dues sans conteste à l'intoxication saturnine. On a aussi décrit des scléroses en plaques d'origine syphilitique, d'autres post-typhiques. Mais ce qu'il y a de certain, c'est qu'il y a des scléroses en plaques qui reconnaissent, comme lésion primordiale, la disparition précoce de la myéline dans les centres médullaires, tout comme ce qui survient dans la polynévrite, pour les nerfs périphériques. Les travaux les plus récents le démontrent.

Lorsque les éléments conducteurs, fibrilles, cylindre-axe, cellule, sont atteints dans leur vitalité, nous sommes en présence de régressions précoces par processus d'atrophie qui atteignent d'habitude certains systèmes bien déterminés. Le tabes est le type de ces affections. L'origine de cette maladie est variable, et, dans les récentes discussions qui ont eu lieu à ce sujet, on a même signalé la méningite des racines postérieures comme pouvant en être la cause efficiente. Dans trois autopsies de tabes, suivies

d examen microscopique, j'ai pu m'assurer que la méningite n'était pas démontrable. Si d'autres ont vu de la diapédèse et des phénomènes inflammatoires, il me semble que, dans ces cas, une gaine conjonctive démontrable doit nécessairement finir par entourer les fascicules atteints, tout comme dans les autres méningites syphilitiques radiculaires. Ces phénonènes se retrouvent dans les intoxications chroniques telles que l'alcoolisme, l'artériosclérose, etc. Dans un très grand nombre de cas de tabes, il n'y a pas d'épaississement méningé postérieur. On trouve d'ailleurs peu de lésions dans les cellules des ganglions spinaux des tabétiques, même très anciens. Les neurones s'atrophient par leurs prolongements périphériques et centraux et on voit, dans le tabes, une dimunition du nombre des axones, sans diminution du nombre des corps cellulaires; les cylindreaxes sont de calibre réduit, il y a régression lente et vieillesse précoce. On peut se demander, dès lors, si le tabes n'est pas dû à une intoxication qui a déterminé, à longue échéance, une atrophie sénile, après avoir d'abord diminué l'activité vitale de la cellule.

Il existe d'autres maladies où les lésions sont peu connues en ce moment, mais dont la modalité clinique rappelle les deux types que nous venons de décrire. Telle est la chorée post-rhumatismale. Il existe des chorées hystériques, post-hémiplégiques, gravidiques, etc. Mais la chorée qui survient après une atteinte de rhumatisme rappelle l'évolution des polynévrites. Cette hypothèse n'exclut pas la possibilité d'une localisation dans les cordons cérébelleux supérieurs.

Le syndrôme de Korsakoff, où l'on voit les forces intellectuelles diminuer jusqu'à la confusion pour se restituer ensuite entièrement, ne rappelle-t-il pas également la régression précoce d'un produit de nutrition cellulaire cérébrale qui parviendrait ensuite à se reconstituer, comme c'est le cas pour la myéline détruite au cours de la polynévrite, qui lui est parallèle ? Comme c'est le cas pour les blocs de chromatine, détruits au cours d'une chromolyse par l'intoxication?

La confusion mentale, sans complication de polynévrite, ne répond-elle pas, le plus souvent, aux mêmes causes et à la même évolution clinique ?

Dans la démence précoce, l'intoxication paraît avoir atteint profondément des cellules prédisposées; la vitalité cellulaire elle-même paraît profondément atteinte.

Parlons maintenant de ces états neurasthéniques consécutifs à des surmenages. Les matériaux qui sont arrivés dans ces cas à la cellule, ont été de qualité inférieure, soit clinique soit biologique, et cela durant un temps plus ou moins long. Ces matérieux disparaissant, la restauration normale peut se faire. Toulouse a insisté plus spécialement sur l'amaigrissement rapide dans les affections mentales. Ce serait un symptôme *favorable*. Chez le neurasthénique il y a souvent torpeur intellectuelle; le fonctionnement général est devenu pénible, parce que les matériaux apportés à la cellule sont de nature défectueuse. Dans un cas observé personnellement, la torpeur a cédé très rapidement à l'occasion d'un amaigrissement général et soudain, abaissant de quinze kilogrammes du poids du malade! Je ne puis expliquer ce phénomène qu'en supposant qu'il y a eu, pendant la durée du surmenage, une nutrition générale vicieuse qui a été cause de l'effondrement précoce. Libéré de ces matériaux défectueux, l'organe a pu retrouver plus librement l'activité de ce qui avait pu persister normalement et la reconstruction s'est faite ensuite.

Si notre attention est attirée sur cette pathogénie, nous sommes amenés

à instituer un traitement plus rationnel contre la régression précoce. Il faut que l'on s'inquiète, avant tout, de l'état des voies digestives du malade. Si le système digestif est en défaut, qu'on maintienne le malade au lit afin d'épargner les forces, de limiter provisoirement la désagrégation, et ce jusqu'à ce que la nutrition soit redevenue normale. Alors seulement une restauration convenable deviendra possible. Lorsque l'état des voies digestives est bon, il faut alimenter le malade et éviter même de le mettre au lit. Car, dans ces cas, il faut une excitation plus grande des échanges nutritifs qui, en augmentant le courant d'assimilation, permet les restitutions localisées. Et l'introduction des matériaux nécessaires se fera d'autant mieux que tous les organes coopèrent avec modération à l'activité organique. Car les diverses albumines ne sont que progressivement utilisées en passant d'un organe à l'autre. Il faut que l'activité de tous les organes intervienne pour amener une guérison durable.

L'excitation psychique est nécessaire aussi et l'entraînement psychique vaut certainement mieux que tous les agents chimiques (strychnine, kola, etc.) qui, à mon sens, trouvent bien rarement leur indication.

Mais, si nous nous trouvons devant une régression d'un degré plus grave, si nous soupçonnons que la vitalité cellulaire elle-même est atteinte, que la régression est définitive, il devient dangereux d'exercer trop le malade. Ici, il vaut mieux épargner les forces; il ne faut donc pas chercher, dans ce cas, à activer le courant nutritif par un fonctionnement qui amènerait l'usure définitive, inévitable.

La modération dans l'exercice devient d'une impérieuse nécessité.

En synthétisant nos idées générales sur les maladies, nous arrivons mieux à comprendre l'importance de la diététique. Alors seulement, nous jugeons à leur juste valeur les produits chimiques dont on inonde impudemment les populations; nous apprenons à éviter l'expectation impuissante et ses indications purement symptomatiques pour la remplacer par une thérapeutique plus conséquente, éclairée et poursuivie.

Le traitement des affections nerveuses est long à soutenir. Il exige une conviction profonde pour maintenir son application avec la ténacité indispensable pour obtenir des succès.

BIBLIOGRAPHIE

Annales du service de dermatologie, de syphiligraphie et d'urologie, publiées par le Dr Bayet. (Bruxelles, 1904.)

Le Dr Bayet publie, avec la collaboration de MM. Le Clerc-Dandoy, Dekeyser, Lefebvre, Hermans, De Smeth et de ses élèves, un recueil trimestriel, dont le premier numéro vient de paraître. Ce recueil contiendra les observations les plus intéressantes faites dans le service si riche dirigé avec tant de distinction par le Dr Bayet. C.

La vie normale; recueil d'études psychologiques, publié par le Dr Paul Valentin. (Paris, H. Avenel, éditeur.)

Sous ce titre paraît, depuis quelques mois, une revue bi-mensuelle, contenant d'intéressantes études psychologiques; cette revue est dirigée par le Dr Paul Valentin qui, depuis longtemps, s'est attaché aux questions de ce genre et qui, tout récemment, donna, au Jeune Barreau de Bruxelles, une conférence très remarquée. C.

VARIA

—

Ce que l'expérience enseigne au sujet des aliénés dangereux

Sur quelques cas de meurtre commis par des aliénés

a) Meurtre imprévu commis par un mélancolique. — Un paysan du nord de la Norvège avait jadis, vers l'âge de quarante ans, traversé une période de mélancolie d'environ six mois ; plus tard, il s'était remis, mais recommença au printemps de 1899 à être sujet à des angoisses religieuses. Sans avoir montré aucun signe préalable d'aliénation, il tua, un beau matin, son jeune enfant, âgé de quatre ans, et qui était son préféré, en le frappant à la tête avec un marteau, puis en lui coupant la gorge. *Ce fut, dit-il, une inspiration subite qui le prit en passant à côté de l'enfant, alors assis sur l'escalier ; il n'y avait nullement songé auparavant.* Il se sentit heureux comme il ne l'avait jamais été et prit l'enfant dans ses bras : il lui vint alors une réminiscence du « sang de l'agneau » — il prit du sang de l'enfant et en oignit le montant de la porte. Lorsque survinrent la mère et les autres enfants, il voulut les tuer aussi ; les voisins étant arrivés au secours, et voulant les enlever, il devint furieux et il fallut le lier.

A l'asile, il fut très tranquille, mais ne témoignait aucun remords. Il avait accompli la volonté de Dieu et, disait-il. il faut obéir à Dieu plutôt qu'aux hommes. Une preuve bien caractéristique de l'atmosphère dans laquelle il avait vécu et dont il s'était enveloppé, c'est que lorsqu'il fut lié après le crime, sa femme, qui était elle-même grièvement blessée d'un coup de couteau dans la cavité de la plèvre, vint à lui, et le remercia de ce qu'il avait fait : et, des semaines entières plus tard, elle n'éprouvait aucun sentiment ni d'angoisse, ni d'effroi, ni de réprobation, ni de chagrin à l'égard de l'acte commis par lui. La guérison survint sans qu'il eût manifesté de symptômes morbides autres que son absence de remords : depuis lors, il a pourvu, comme un homme sérieux et considéré, à l exploitation de sa ferme.

b) Meutre commis sous l'influence d'une mélancolie angoissée. — Après avoir, au printemps de 1877, prêté serment comme témoin dans une affaire, l'auteur de ce meutre, âgé de quarante ans, fut pris d'insomnies, d'angoisses et d'hallucinations. A la suite d'hallucinations auditives, il tua subitement sa femme, sans contestation préalable, ni autre cause déterminante, et blessa grièvement sa fille, après quoi il essaya de se noyer. Amené à l'asile, il manifesta les signes de la plus grande angoisse. Il resta à l'asile, où il mourut de pneumonie au bout de douze ans ; il avait, pendant tout ce temps, été déprimé et malheureux, quoique capable de travailler.

c) Meurtre non motivé, commis par une épileptique invétérée. — Une femme de cinquante ans avait, à la suite d'une maladie subie à l'âge de trente ans, souffert d'épilepsie avec accès de petit mal. Elle était parfois irritable et violente avant et après ces accès, sans cependant s'être jamais montrée réellement dangereuse. Un jour, sans motif plausible, elle assomma un vieillard à coup de tisonnier. Elle se trouvait alors en état de stupeur à la suite d'un accès.

A l'arrivée du médecin, peu après le meurtre, ses idées étaient encore confuses et l'état de stupeur continuait. Il en fut de même à l'asile pendant les premiers temps ; plus tard, il y eut plutôt alternance de périodes de stupeur et d'irritabilité ; la mort survint alors qu'elle était en état soporeux.

A l'autopsie, on trouva *une exostose ossifiée* à la fosse temporale gauche.

(Archives d'Anthropologie criminelle.)

SOMMAIRE DU N° 6

INDEX DES ANNONCES

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Quelques déductions pratiques de la réfutation du neurone

par M. le Dr DEBRAY

—

Conférence faite à la Société belge de Neurologie, séance du 27 février 1904

Depuis que Waldeyer a eu, en 1891, l'idée de synthétiser les divers et nombreux travaux qui, déjà à cette époque, avaient vu le jour sur l'histologie du système nerveux et qu'il trouva comme symbôle de l'architecture du névraxe le terme de neurone, la fortune de ce dernier fut énorme.

Je n'ai pas besoin d'entrer dans de nombreux détails pour vous exposer cette théorie du neurone:

La cellule nerveuse, née d'un neuroblaste ou cellule-mère, est peu à peu pourvue de prolongements. Ceux-ci sont de deux ordres récepteurs des sensations ou cellulipètes, organes vecteurs des ordres ou impulsions de la cellule ou cellulifuges. Les premiers, souvent considérés comme de substance différente, de nature autre que la cellule elle-même, portent encore le nom de prolongements protoplasmiques. Les seconds, souvent uniques pour chaque cellule, admis comme étant formés de substance cellulaire nerveuse, nommés cylindre-axes.

A cette conception primitive, notre savant collègue, M. Van Gehuchten, avait déjà, en 1897, apporté une correction : de ce que dans certaines cellules nerveuses, l'axone ou prolongement cellulifuge naît d'un prolongement protoplasmique, il en avait déduit que la constitution histologique des dendrites doit être la même que celle du cylindre-axe. Seule la direction du courant nerveux doit varier de sens dans ces variétés de prolongements, qui fait des uns (les prolongements protoplasmiques) des appareils de perception de l'ébranlement nerveux et des autres (axones) des organes d'application de la force cellulaire nerveuse.

Dans l'acception de la théorie du neurone, le cylindre-axe, émané de la cellule, pousse ainsi qu'un bourgeon croit sur la branche d'arbre qui le porte; il va, progressant ainsi de proche en proche et toujours en s'éloignant de sa cellule d'origine, porter les ordres qui émanent d'elle, vers des points périphériques, parfois très éloignés de celle-ci.

L'importance de l'acception de cette théorie en science neurologique fut immense et il faut bien et hautement le déclarer, elle fit faire des progrès, inconnus jusqu'à son admission, dans cette partie de nos connaissances biologiques.

Comme conséquence de cette théorie, on admettait, ainsi qu'un dogme, que tout prolongement cylindraxile dépendant d'une *seule cellule nerveuse*, devait ressentir toutes les perturbations qui atteignent celle-ci et que, fatalement, son existence était intimement liée à celle de la cellule qui lui avait donné naissance.

L'examen de ces prolongements, après altération des cellules ner-

veuses correspondantes, qu'ils fussent situés dans les centre nerveux ou dans les nerfs périphériques, vint très souvent à l'appui de cette hypothèse.

Valler put même énoncer sa loi, qui fut immédiatement acceptée sans réserves; tout cylindre-axe séparé de sa cellule d'origine dégénère.

On voit à quelles déductions importantes cette théorie du neurone conduit !

Est-elle cependant bien véridique ?

N'est-ce pas surtout à cause de son adoption par l'immense majorité des neurologistes, de la plupart de ces hommes, devant le profond savoir de qui nous nous inclinons, dont nous acceptons les affirmations, sans oser le plus souvent émettre un doute sur leur exactitude, que le neurone a dû ce succès retentissant ?

Cette théorie a, en effet, été consacrée par les savants les plus illustres de la science médicale, qui ont souvent, grâce à elle, échafaudé des systèmes et expliqué bien des phénomènes nerveux.

Ce n'est guère que dans ces dernières années que quelques histologistes, en tête desquels il faut placer Dogiel, Apathy et Bethe, ont élevé des doutes sur le bien-fondé de la conception de Waldeyer.

Ils avaient vu les fibrilles qui constituent le cylindre-axe, au lieu de se perdre dans le corps de la cellule nerveuse, avec laquelle elles entrent en contact, cheminer dans le corps de cette cellule, la traverser et, le plus souvent, constituer une partie de l'un ou de l'autre des prolongements plasmatiques, sans affecter aucun rapport avec le noyau de la cellule nerveuse, ni subir d'interruptions dans leur trajet intercellulaire.

Ce premier fait, bien établi, renforçait l'hypothése de Van Gehuchten qui, ainsi que nous l'avons vu, admet une constitution identique pour le cylindre-axe et les dendrites. Mais il détruisait celle par laquelle la cellule émettait un bourgeon axile, à fonction cellulifuge, et spécialisée.

De plus, ces auteurs, en étudiant le cylindre-axe au moyen de substances colorantes, telles que l'hématoxyline, le chlorure d'or ou par la méthode vitale d'Erhlich au bleu de méthylène, purent démontrer que toutes les fibrilles qui entrent dans la constitution d'un cylindre-axe n'émanent pas — ainsi que la théorie du neurone le fait admettre — d'une seule cellule nerveuse — mais que plusieurs cellules concourent à sa formation. Ils purent même prouver que certaines de ces fibrilles se ramifient au pourtour des cellules et y forment un réseau à mailles assez régulières.

Ces anatomistes examinèrent également les terminaisons périphériques des nerfs, et ici encore, ils constatèrent, non sans surprise, que les fibrilles nerveuses n'ont pas seulement — ainsi que le veut la théorie du neurone — des relations de contiguité avec les extrémités d'un neurone voisin, mais s'anastomosent bel et bien entre elles.

Sorties d'un ramuscule, elles pénètrent dans un autre, passant d'un nerf à l'autre, en décrivant le plus souvent des anses. Ces fibrilles innervent les faisceaux musculaires qu'elles rencontrent sur leur passage, tout en ne se terminant nulle part.

Cette façon de se comporter des fibrilles nerveuses entre elles et vis-à-vis des fibres musculaires, renverse tout ce que la théorie du neurone nous a fait adopter jusqu'à ce jour. Nous savons, en effet, que tous les travaux basés sur elle exposent : que les ramifications terminales d'un prolongement cellulifuge entourent les fibrilles extrêmes d'un prolongement cellulipète d'une autre cellule et communiquent, par *simple contiguité* à ces prolongements, les ordres émanant de la première cellule. Ainsi, de proche en proche, les neurones s'associent pour propager l'onde nerveuse des centres nerveux vers son aboutissant périphérique.

Les recherches de Dogiel, d'Apathy et de Bethe, auxquelles sont venues s'ajouter celles de nombreux neurologistes, ont bien mis en évidence les détails anatomiques décrits ci-dessus.

Nous ne pouvons donc plus admettre sans réserves la théorie du neurone dans son entièreté, à savoir : cellule nerveuse, centre anatomique et trophique unique, émettant un prolongement cellulifuge, qui croît de plus en plus, jusqu'à ce qu'il ait atteint sa destination ; rapports de contiguité, mais non de continuité, de ce prolongement, avec les prolongements cellulipètes d'un autre neurone.

D'ailleurs, de nombreuses recherches effectuées par Hoffmann, Balfour, Henneguy, Van Biervliet, Wijhe, Beard, Platt, Dohrn, Apathy, Bethe, Raffaele, ont démontré que, dans les premiers jours du développement, il se détache de la crète neurale des neuroblastes, qui émigrent dans le mésoderme et vont, se juxtaposant, former par différenciation de leurs diverses parties, le nerf, avec tous ses détails anatomiques.

Le nerf, ou plutôt le cylindre-axe, n'est donc plus le prolongement d'une seule cellule, mais résulte de la fusion de nombreuses cellules, différenciées, par suite des fonctions qui leur sont dévolues.

Les raisons qui avaient fait adopter la théorie du neurone n'étaient pas seulement d'ordre histologique. Les fonctions physiologiques des nerfs et l'étude de leurs altérations avaient servi à l'affermir.

La dégénérescence Wallérienne fut peut-être la principale raison invoquée par tous ses partisans pour en établir la véracité.

Or, tout le monde sait actuellement que, non seulement le bout périphérique d'un prolongement cellulifuge malade dégénère, mais que le bout central subit également une certaine désintégration de ses éléments constitutifs. Les nerfs craniens sectionnés donnent même lieu, au début, à une altération des cellules de leurs noyaux bulbaires. On a appelé cela dégénérescence rétrograde, réaction à distance ou de Nissl.

Dans l'acception de la théorie du neurone, comment l'expliquer ? Puisque cette partie du cylindre-axe reçoit toujours l'influx nerveux et trophique de la cellule dont il émane, pourquoi dégénère-t-elle ?

Un autre fait, observé déjà par Philippeaux et Vulpian, était également difficile à interpréter. Ces savants avaient observé la régénération du bout périphérique d'un nerf sectionné. Ainsi donc, sans relations aucune avec son centre unique — d'après la théorie du neurone — ce bout nerveux peut se reconstituer et donner naissance à des tubes à myéline, même au cylindre-axe.

Ce qui n'est, au moyen de cette théorie, non plus explicable, c'est l'existence, chez les monstres amyéliens, de nerfs dont la structure et les fonctions physiologiques sont aussi normales que chez les êtres bien constitués.

Comment ces cylindres-axes ont-ils pu croître et se développer dans les parties périphériques, s'ils ne sont que des bourgeons émanant de cellules nerveuses, là où ces cellules n'existent pas ?

Il faut bien se rendre à l'évidence. Quand une théorie ne peut servir à interpréter des faits aussi discordants d'avec ses bases elles-mêmes, on ne peut lui accorder un crédit aussi grand que celui dont celle du neurone a joui jusqu'à ce jour.

Serons-nous désorientés parce que cette hypothèse si séduisante ne répond plus aux nouvelles conquêtes de l'histologie, de la physiologie et de la pathologie nerveuse ? Si les expériences de laboratoire, au lieu de l'accréditer, sapent ce dogme dans ses fondements ?

Nullement, et les auteurs qui ont le plus travaillé pour démontrer ses points faibles, tout en n'ayant pas encore trouvé une conception unique, qui la remplace, préfèrent enregistrer les faits et les interpréter séparément, que de devoir : ou laisser ces faits de côté, parce qu'ils gênent la théorie, ou les fausser pour les faire cadrer avec elle.

Durante, qui, dans une communication faite récemment à la Société de Neurologie de Paris, a démontré les impossibilités du neurone (travail auquel j'ai fait de larges emprunts), a proposé de considérer le système nerveux comme s'il était constitué en territoires analogues à des glandules. Et, pour traduire cette conception, il propose d'adopter pour la désigner le nom de *neurule*.

Au lieu de faire du neurone un organisme à part dans l'économie animale, il le fait rentrer dans la loi commune, la ou les diverses cellules, qui peuvent envoyer des fibrilles dans un cylindre-axe, sont pour lui les analogues des acini glandulaires. Quant au cylindre-axe, il est formé par la réunion de cellules neuroblastiques mises bout à bout ; ces cellules se différencient, *in situ*, donnent naissance au conducteur nerveux, avec tous ses détails de structure : gaine de Schvann, gaine de Mauthner, protoplasme, myéline, cylindre-axe.

Nous savons que les vaisseaux et les tubes glandulaires procèdent ainsi.

La fonction produit cette différenciation.

Les travaux d'Apathy et de Bethe, non seulement ont fait découvrir les détails de structure des parties centrales, différents de ce que la théorie du neurone fait admettre: fusion de cellules nerveuses, anastomoses de cellules au moyen de gros ramuscules ou de prolongements déliés; mais, les fibrilles nerveuses des terminaisons périphériques des nerfs sont, pour eux, disposées de façon à controuver entièrement cette conception.

D'après Waldeyer, Ramon y Cajal, Van Gehuchten et tant d'autres, les terminaisons des cylindres-axes ou des prolongements protoplasmiques n'ont que des rapports de contiguité avec les terminaisons des dendrites ou de l'axone d'un neurone voisin.

Or, les travaux récents démontrent, qu'il n'en est rien, et qu'au-delà de ce que la méthode de Golgi nous permet d'apercevoir dans nos tissus, il existe encore de fines fibrilles nerveuses, qui, se réunissant les unes aux autres, forment des figures polyédriques plus ou moins régulières.

Les fibrilles qui constituent ce réseau périphérique, proviennent de plusieurs centres cellulaires ou péricellulaires; elles cheminent les unes à côté des autres, sortant d'un cylindre-axe pour rentrer dans un autre.Elles innervent les faisceaux musculaires qu'elles rencontrent sur leur chemin, continuent leur trajet et ne se terminent nulle part.

Un très beau travail d'un de nos compatriotes, M. le Dr Herman Joris (travail couronné l'an dernier par l'Académie de Médecine de Belgique), permet de démontrer ces détails de fine histologie, au moyen de magnifiques planches y annexées.

Y a-t-il réellement fusion et terminaison des fibrilles, là où elles se croisent et s'unissent ? Les préparations de M. le Dr Joris ne permettent pas de l'affirmer. On peut, au contraire, le plus souvent suivre ces fibrilles sur une certaine longueur, après leur rencontre avec d'autres.

Mais, en cela ne réside pas la plus grande importance du fait. Ces fibrilles, en effet, peuvent conserver leur identité et leurs facultés, tout en cheminant côte à côte. La chose capitale est que, dans leur trajet commun, l'une et l'autre soient capables d'innerver les organes, muscles, glandes ou cellules conjonctives, qu'elles rencontrent; sans pour cela que l'une soit plus que l'autre affectée à cette innervation.

De cette façon, si l'une vient à faire défaut, sa voisine la remplacera.

En résumé, tant au point de vue de la distribution périphérique des terminaisons nerveuses qu'à celui de l'organisation des centres, les détails histologiques que l'on connaît actuellement ont permis de réfuter la théorie du neurone.

La cellule nerveuse unique, donnant naissance à un cylindre-axe, ayant une direction fixe et déterminée, dont les fonctions nettes et précises ne peuvent être supplées par aucun autre axone, est une con-

ception trop simple. Notre système nerveux est plus compliqué que cela.

Est-ce un bien ? Est-ce un mal ?

Les divers éléments, qui, d'après les auteurs que je viens de citer, entrent dans la constitution des organites nerveux, sont-ils de nature à faciliter les échanges nutritifs, les fonctions multiples de l'organisme, ou sont-ils une entrave à ces manifestations de la vie animale ?

De cette complexité naît-il une difficulté pour la restauration du tissu nerveux, lorsqu'il est altéré ou détruit ? Ou est-ce, au contraire, une qualité, permettant la régénération de ce tissu lors de sa destruction partielle ?

C'est uniquement pour en arriver à considérer ce que nous pouvons pratiquement déduire des recherches dont je vous ai sommairement exposé les résultats que j'ai l'honneur d'occuper cette tribune aujourd'hui. Je n'ai, d'ailleurs, pas qualité pour prendre part aux débats qui ont lieu entre les savants histologistes, partisans et adversaires de la théorie du neurone.

Ayant lu leurs travaux, j'essaye, en tant que praticien, d'en tirer avantage pour les malades qui me sont confiés.

Tout en étant très séduisante, la théorie du neurone ne laissait pas que d'inspirer des craintes. Ainsi, un seul élément commandait un territoire et, si cet élément venait à disparaître, aucun autre, si ce n'est dans des cas particuliers, n'était apte à le remplacer.

Comment la nature pouvait-elle, pour un tissu aussi important, avoir été aussi parcimonieuse, alors que nous la voyons distribuer largement et par des voies multiples le sang à nos divers organes et nous pourvoir d'appareils dont la capacité fonctionnelle est de beaucoup supérieure aux exigences de la vie ?

Aussi est-il bien plus consolant de savoir que le tissu périphérique commandé par une cellule nerveuse n'est pas voué à une mort certaine, si cette cellule vient à disparaître. Et les nouvelles recherches, au lieu de nous laisser cette impression fâcheuse de la désorganisation fatale, nous permettent, au contraire, d'espérer le rétablissement des patients qui se confient à nos soins.

De cette association cellulaire et péricellulaire naît, en effet, la possibilité du passage de l'influx nerveux, dans des fibrilles voisines, de celles qui en sont ordinairement les conducteurs, lors de la disparition de l'un des éléments centraux.

La suppléance se comprend beaucoup mieux ainsi qu'au moyen de la théorie du neurone.

Si la fonction d'un organe est le meilleur excitant des centres nerveux qui lui correspondent, on comprend que l'intégrité de cet organe périphérique sera mieux conservée, si des voies nerveuses multiples l'unissent aux centres cellulaires. Si nous considérons un muscle dont le noyau cellulaire médullaire est altéré brusquement et si, par des moyens multiples, nous le faisons se contracter (massage, mou-

vements passifs, contractions électriques), nous pouvons comprendre — si les voies sensitives qui le relient aux centres nerveux sont multiples — qu'au bout d'un certain temps, ce muscle reprendra les qualités qu'il pouvait avoir perdues, car les diverses excitations qu'il a reçues ont été transmises à des centres voisins, qui auront pu s'éduquer.

Les nouvelles connaissances que nous avons de l'histologie nerveuse nous permettent d'interpréter certains phénomènes, difficiles à comprendre sans elles.

On sait, par exemple, qu'en outre de la dégénérescence que subit le bout périphérique d'un nerf sectionné, son bout central dégénère également et que même les cellules nerveuses auxquelles ses cylindres-axes aboutissent subissent une altération, que l'on a appelée « dégénérescence de Nissl. »

Si la dégénérescence de Nissl ne dure pas, après section du cylindre-axe, si la substance chromatophile se régénère et, si la cellule nerveuse reprend, après un certain temps, son aspect normal, c'est que, malgré l'interruption causée par la section du prolongement cellulifuge principal, l'influx nerveux trouve à se déverser au dehors de la cellule.

On peut, en effet, admettre que, lors de la section du cylindre-axe, l'orientation du travail cellulaire, brusquement modifiée, amène une annihilation momentanée de la cellule. Celle-ci est soumise à un choc et sa capacité de direction, ne trouvant pas immédiatement sa voie, la structure intime de la cellule s'altère. Ne voyons-nous pas nos fibres musculaires pâlir et diminuer de calibre et de pouvoir moteur par la simple inaction ?

Mais bientôt, sans que les connexions entre la cellule et le cylindre-axe soient rétablies, une reconstitution de la cellule s'opère, ses blocs de substance chromatophile se régénèrent.

Pourquoi ?

Les travaux des histologistes, qui ont permis de déceler les terminaisons des fibrilles nerveuses, leurs anastomoses en anses, ainsi que la participation à la formation d'un cylindre-axe de fibrilles provenant de plusieurs centres trophiques: cellules nerveuses ou réseau fibrillaires péricellulaires, nous autorisent à admettre l'hypothèse suivante pour en donner l'explication.

Après le choc que la cellule a éprouvé de l'interruption brusque de ses connexions avec la périphérie, par suite de la section de son cylindre-axe, les excitations lui étant toujours transmises par les prolongements protoplasmiques, empêchent son noyau et sa substance fondamentale amorphe de disparaître. Peu à peu, sous l'influence de ces excitations, la vitalité de la cellule se rapprochant de la normale, certaines des fibrilles qui la parcourent reprennent la fonction cellulifuge. L'organite pouvant, par des cylindre-axes voisins, déverser

a sa périphérie les effets de son dynamisme, se reprend à fonctionner. Ces fibrilles, à conduction cellulifuge, peuvent d'ailleurs être contenues dans le tronçon du cylindre-axe adhérent à la cellule nerveuse. Si certaines d'entre elles se sont séparées du tronc principal de ce cylindre-axe avant sa section, pour se rendre dans l'axone d'une autre cellule ou pour former les réseaux péricellulaires voisins, la cellule considérée n'en aura que plus de facilités pour récupérer sa fonction normale.

Cette nouvelle façon de considérer le mode d'agencement des cellules et des fibres nerveuses, basée sur des recherches déjà nombreuses, nous permet encore d'essayer l'interprétation des résultats que M. Van Gehuchten a obtenus, non plus par la section d'un nerf, mais par son arrachement.

Il a observé, en effet, que l'arrachement d'un nerf cranien amène l'atrophie et la disparition des cellules qui en constituent le noyau bulbaire.

Pourquoi la simple section du nerf n'amène-t-elle que la chromatolyse temporaire de ces cellules et pourquoi son arrachement entraîne-t-il la désintégration complète et définitive des noyaux musculaires qui y correspondent ?

Mais, très probablement, parce que la plus grande partie des connexions qui existent entre les cellules de ce noyau bulbaire, ont été altérées voire même détruites, du fait de l'arrachement du nerf. Ces cellules, rapprochées les unes des autres, possèdent un pouvoir trophique sur les fibrilles qui les traversent ou se servent de celles-ci pour émettre leur capacité dynamique. L'orientation qu'elles ont adoptée, pour extérioriser leur fonction nerveuse, étant bouleversée et les connexions étroites qu'elles ont entre elles, détruites ; ces cellules ne trouvent plus le moyen de faire usage des excitations qu'elles reçoivent par leurs dendrites.

Si, en effet, on comprend que la section du cylindre-axe, laissant subsister quelques fibrilles de l'axone, qui, entre la cellule et le point sectionné trouvent le moyen de faire état du dynamisme cellulaire et que cela suffise à la régénération de la cellule, on peut admettre que la destruction du plus grand nombre de ses fibrilles et des connexions qui unissent les cellules d'un même noyau doit frapper de mort ces cellules, surtout celles qui occupent le centre ou aboutissent les axones arrachés. Les cellules siègeant à la périphérie de ce point, peuvent encore trouver le moyen de se régénérer en se servant des fibrilles qui les traversent et qui se rendent dans les nerfs ou réseaux fibrillaires voisins.

A la clarté des détails anatomiques que je viens de vous exposer sommairement, je vais me permettre d'étudier et de commenter certains états pathologiques.

Si, d'abord, nous examinons ce qui se passe lors de la section d'un

nerf, nous verrons que le bout périphérique dégénère. Séparé brusquement de ses attaches avec les centres trophiques ou distributeurs de l'influx nerveux, il doit nécessairement subir une altération, puisqu'il ne remplit plus la fonction à laquelle il est destiné. S'en suit-il pour cela que toutes les fibres qui le constituent disparaissent sans pouvoir ultérieurement servir à la régénération du nerf ?

D'après la théorie du neurone, il devrait en être ainsi. La cellule, émettant par son prolongement de Deiters le cylindre-axe, celui-ci, comme un bourgeon, s'avance du point sectionné, restant en communication avec la cellule, vers l'extrémité périphérique du nerf, qui en a été séparée. Arrivé au contact de la surface de section, nous devons admettre que le bourgeon se sert de la partie périphérique dégénérée, comme d'un fil d'Ariane, pour se distribuer dans les fibres musculaires appareils sensitifs terminaux, parois artérielles, cellules glandulaires, etc.

Mais, si le nerf a été réséqué et les deux bouts tenus à grande distance l'un de l'autre, peut-on encore admettre que le bourgeon émis par la cellule va, sans conducteur, retrouver, non seulement l'extrémité périphérique, mais encore les divers appareils, où ses dernières ramifications doivent se terminer ?

Il est difficile de comprendre que, sans autre direction que l'impulsion donnée par la cellule nerveuse ganglionnaire, ce cylindre-axe puisse ainsi réconquérir son emplacement et ses attributs primitifs.

Au contraire, si nous admettons que le nerf est constitué par une multitude de neuroblastes mis bout à bout, dont les diverses parties se sont différenciées par la fonction, nous pouvons expliquer facilement la restauration du nerf, même si les deux extrémités n'ont pas été suturées.

En effet, des neuroblastes persistant dans les tissus peuvent très bien, appelés par les excitations multiples, que produit la fonction de la partie du corps considérée, se disposer à l'extrémité du nerf sectionné. Ces neuroblastes, dès leur jonction, se différencient des tissus voisins ; les parties centrales deviennent les fibrilles cylindraxiles, les parties moyennes la gaine de Mauthner, le protoplasme et la myéline, l'enveloppe la gaine de Schwann.

Ceci n'est plus une hypothèse, puisque de nombreuses recherches ont démontré qu'il existe, dans les nerfs jeunes ou en voie de reproduction, des segments interannulaires de longueur très inégale et, entre eux, des noyaux, qui paraissent représenter des noyaux embryonnaires (1).

Si les deux extrémités du nerf sectionné sont réunies par les neuroblastes mis bout à bout, on peut comprendre qu'il n'est pas nécessaire que le bout périphérique précédemment séparé de la masse

(1) DURANTE. *Loc. cit.*

nerveuse centrale, fasse place au soi-disant bourgeon émis par le prolongement de Deiters.

Mais est-on bien certain que cette partie périphérique du nerf est vouée à une complète disparition ? Les expériences de Vulpian et de Philippeaux, une observation de Durante, montrent que ce bout peut même se régénérer, sans que les connexions avec les cellules centrales soient rétablies.

Nous avons assité dans l'avant-dernière séance à une intéressante conférence de notre savant collègue M. Sano, qui nous y a montré comment nous devons interpréter la régression anatomique.

Mettant en application les principes qu'il a énoncés et nous souvenant que la fonction fait l'organe, nous pouvons concevoir que les divers neuroblastes qui constituent le bout périphérique et qui, par défaut de fonctionnement, avaient subi la régression cellulaire, reprennent, grâce au rétablissement des communications avec les centres nerveux, toute facilité de conduire les sensations ou les ordres moteurs. Leur fonction étant redevenue normale, leur structure, qui s'était altérée, par le non usage de leurs propriétés spéciales, reprend ses caractères normaux et le nerf se reconstitue.

Dans cette acception, les cellules se transforment, sans qu'un nouveau bourgeon, émané de la cellule ganglionnaire ou nucléaire, vienne remplacer le cylindre-axe primitif.

Nous pouvons nous demander, la réparation du nerf sectionné se faisant par ce mécanisme, si, lors d'un accident et après suture d'un nerf coupé, les précautions prises pour assurer la coaptation exacte des extrémités nerveuses, sont bien nécessaires. Devons-nous attacher une aussi grande importance à la réunion de ses deux moignons et, par l'immobilité de la région du corps qui est le siège de cette section, empêcher l'écartement des extrémités rapprochées ?.

Si les neuroblastes se déposent dans les tissus mésodermiques, d'après une loi régie par la fonction des organes voisins, muscles ou organes des sens, je ne vois pas bien comment l'entrave, apportée à ses fonctions par l'immobilité et par l'emmailottement, sera favorable au développement et à l'appropriation de ces neuroblastes. Tout au contraire, l'excitation des différents appareils sensitifs, la contraction passive des muscles paralysés, leur électrisation, voire même la contraction active des muscles voisins, seront, surtout si nous nous souvenons des anastomoses périphériques décrites par Bethe, Dogiel, Apathy, Joris et bien d'autres, capables d'activer le dépôt de ces neuroblastes et la spécialisation fonctionnelle de leurs différentes parties.

Il ne s'en suit cependant pas qu'il faille faire exécuter au membre lésé des mouvements tels, qu'il en résulte un arrachement du nerf. Il va de soi que, moins l'écartement des moignons nerveux sera grand, et plus rapide sera la restauration fonctionnelle.

Si maintenant nous considérons une infection nerveuse localisée ou

une intoxication ayant amené une névrite périphérique segmentaire : Nous savons que dans ces cas il arrive souvent qu'au point lésé, les filets nerveux ne sont pas tous altérés avec la même intensité; certains ont même conservé leur gaine de myéline. Des nerfs l'ont perdue, mais le cylindre-axe paraît intact; dans ceux qui ont subi une altération plus profonde, l'axone est gonflé ou aminci et parfois a disparu.

Dans les régions éloignées, le nerf n'a souvent subi aucune modification anatomique ni en aval ni en amont. Quant aux cellules nerveuses qui correspondent au nerf atteint, elles ont subi une altération ou sont restées indemnes.

Nous assistons souvent, en clinique, à la restauration fonctionnelle de nerfs atteints de ces altérations. Comment devons-nous l'interpréter ?

Avec la théorie du neurone, nous devrions admettre que, là où le cylindre-axe a subi une altération profonde, il doit disparaître et la cellule centrale, poussant son prolongement, remplacer la partie éliminée, jusqu'à ce que les bourgeons émis viennent rencontrer la partie périphérique saine. Les enveloppes de ce nerf, qui, d'après cette théorie, proviennent du mésoderme, se déposent le long du nouveau cylindre-axe qu'elles protègent.

Je ne veux pas discuter longuement un détail difficile à expliquer au moyen de la théorie du neurone. Comment l'extrémité périphérique d'un nerf, dont une partie est altérée, peut-elle conserver son intégrité anatomique et ses fonctions physiologiques ?

D'après les idées nouvelles, les neuroblastes, qui constituent le nerf et qui sont devenus malades, tout comme les cellules épidermiques qui ont cessé de vivre, se détachent de la partie saine et sont remplacés par de nouveaux neuroblastes, qui, différenciant leurs diverses parties, sont bientôt aptes à transmettre l'influx nerveux. Quant aux extrémités nerveuses, si elles ont subi une certaine régression, elles récupèrent bientôt toutes leurs propriétés, aussitôt que le courant nerveux les parcourt. Il est tout aussi facile d'admettre le retour à l'état normal de ces neuroblastes, sous l'influence de la fonction que leur est dévolue, que de comprendre la restauration des cellules nerveuses nucléaires, après section des cylindres-axes qui en émanent.

Dans le cours de ces névrites infectieuses ou toxiques nous voyons, en clinique, les divers moyens hygiéniques: massages, frictions, électricité, hydrothérapie, ramener assez rapidement les fonctions disparues.

Cela tient probablement aux voies nombreuses, tant périphériques que centrales, qui permettent à l'influx nerveux, de passer de l'un des points de l'axe nerveux à l'autre. Les fibrilles qui constituent un cylindre-axe ne provenant pas toutes — ainsi que les nouveaux travaux l'ont démontré — d'une seule et même cellule, mais de cellules et de territoires nerveux différents, recevront une quantité d'influx nerveux

bien plus grande que si un seul centre en était l'organe directeur. Dès lors, l'effort volontaire ou moteur sera plus facile.

De même pour la sensibilité. Nous savions déjà, par des recherches nombreuses, que les racines postérieures rachidiennes se distribuent à la périphérie, de telle façon que trois racines concourent à la perception de la sensibilité en un point déterminé.

Des anastomoses, qui ont été décrites récemment, nous devons admettre que les impressions sensitives peuvent être transportées aux centres par de multiples voies.

La fonction d'un organe ou d'une région étant presque toujours liée aux sensations correspondant à ces parties, nous pouvons dire que, si nous parvenons à intéresser les centres par l'excitation périphérique, nous avons de nombreuses chances de voir réapparaître une fonction assoupie ou disparue.

Les nombreuses voies servant au transport des diverses sensibilités nous permettent, par les moyens variés et simultanés, de réveiller ou de régénérer cette fonction.

L'avenir de nos malades paraît moins sombre à la lumière de ces nouvelles découvertes que d'après la théorie du neurone. Celle-ci, en effet, considère que la disparition d'une fonction est permanente et fatale, si le centre qui la commande est détruit.

C'est surtout lorsque les cellules qui constituent les amas nucléaires du névraxe sont détruites que cette théorie est désolante.

Que nous considérions les altérations médullaires ou encéphaliques, la disparition d'un groupe cellulaire doit fatalement entraîner la perte de la fonction correspondante.

L'hémorrhagie cérébrale, l'embolie ou la trombose des artères du cerveau, en détruisant une certaine portion des couches corticales, amène une perte de leurs attributs.

Certes, dans ces cas, la clinique est pour ainsi dire toujours d'accord avec la théorie du neurone. Il est rare que l'on assiste à la restitution des mouvements d'un membre, lorsque son centre psycho-moteur a été détruit. Nous voyons cependant, dans presque tous les cas d'apoplexie cérébrale une amélioration notable des accidents du début se produire. On a attribué au choc et à la compression des parties de l'écorce, voisines de celles détruites, l'importance de l'ictus initial, mais, l'amélioration qui lui succède ne peut-elle aussi dépendre de l'excitation et, partant, de l'exagération fonctionnelle des cellules qui entourent celles qui ont disparu ? Ces cellules, périphériques à la lésion, qui, d'après la théorie de Bethe, d'Apathy et d'autres, envoient des fibrilles dans les cylindres-axes, principalement formés par les cellules détruites ; ne peuvent-elles concourir à l'amélioration que nous constatons ?

Ne voyons-nous pas les hémiplégiques, auxquels nous appliquons les divers moyens de rééducation des mouvements, récupérer plus

rapidement ceux-ci, que les malades abandonnés à eux-mêmes et être moins sujets à la contracture post-apoplectique ?

Pour ma part, j'ai constaté le bon effet du massage, des frictions, des mouvements passifs et actifs et de l'électrisation des parties paralysées dans de nombreux cas.

Si, cependant, la mort des cellules entraînait fatalement la disparition de toutes les fonctions inhérentes à celles-ci, ces divers moyens seraient-ils capables d'en retarder ou d'en empêcher l'échéance.

Nous venons d'exquisser ce qui se passe dans les destructions en masse du névraxe, celles dans lesquelles nous avons le moins de chances d'entraver les résultats d'une déchéance organique centrale, parce qu'un trop grand nombre de cellules nerveuses ont disparu.

Mais, d'autres altérations des centres nerveux existent, qui ne frappent les cellules que d'une façon plus ou moins discrète. Les infections, les intoxications, par exemple, peuvent donner naissance à des parésies ou à des paralysies localisées.

Si les nouvelles acquisitions scientifiques sont vraies, l'excitation de la partie périphérique altérée doit lui restituer son intégrité, ou, du moins, amener une grande amélioration de son état pathologique.

Considérons, en effet, un noyau ou une corne médullaire, dont quelques cellules ont subi une désintégration par infection, intoxication ou défaut de vascularisation sanguine: les cylindre-axes qui en naissent ou qui y aboutissent pourront présenter quelques modifications structurales. Mais, comme toutes les fibrilles qui constituent les cylindre-axes ne naissent pas d'une seule cellule, l'excitation des dendrites ou l'influx moteur des cellules voisines et qui, elles, sont indemnes, permettront à ces cylindre-axes de conduire l'onde nerveuse. Peut-être la quantité qui y passera sera-t-elle moindre en un temps donné ? C'est possible. Mais, le conducteur pouvant toujours transmettre les ordres ou les sensations, sa mise en fonction entretiendra l'intégrité des cellules voisines et la conservation des rapports des centres avec la périphérie. Peut-être, si les excitations portées sur ces prolongements cellulaires, sont diverses et répétées, une hypertrophie réactionnelle de ces cellules viendra cacher le déficit résultant de la disparition de leurs voisines ?

Ne voyons-nous pas tous les jours, en clinique, des cas nous permettant de concevoir pareille suppléance ? Nous constatons des réactions électriques, des pertes de mouvements et de réflexes, des tremblements fibrillaires, etc., qui nous font diagnostiquer une affection centrale. Et, par nos divers moyens thérapeutiques, peu à peu, le nerf redevient conducteur, les mouvements réapparaissent, la trophicité renaît.

J'ai, je le crains, été téméraire, en déduisant, de la lecture que j'ai faite, des travaux qui ont vu le jour dans ces dernières années, des conséquences peut-être disproportionnées avec les découvertes histologiques décrites.

Si j'ai osé le faire ici, c'est m'autorisant de la liberté accordée, au sein de notre Société de Neurologie, à tous, même à ceux dont le bagage scientifique ne pèse guère, d'exposer leurs conceptions.

La sollicitude de ceux d'entre-nous dont le savoir est profond et l'attention bienveillante prêtée par eux à n'importe quelle affirmation émise au cours de nos débats, m'ont enhardi.

Et puis, je trouvais dans cette réfutation de la théorie du neurone tant de conséquences pratiques ! Il m'était si consolant de pouvoir encore espérer, voir, chez mes malades, se rétablir une fonction, bien que les cellules centrales y correspondant fussent détruites, que je n'ai su résister au désir de vous faire part de cet espoir.

Si j'ai été trop loin dans mes déductions, si ces conceptions ne sont que des hypothèses peu plausibles, vous me rendrez service en m'en faisant voir la fragilité.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 30 janvier 1904. — Présidence de M. le Dr Debray.

Les tics et leur traitement

M. H. MEIGE (de Paris). — Messieurs, la Société Belge de Neurologie m'a fait le grand honneur de m'inviter à prendre la parole dans une de ses conférences. Au risque de paraître téméraire, j'ai accepté...

Comment résister au plaisir de revoir une ville et des confrères dont l'accueil nous fut toujours si bienveillant ?... Moins que personne, je ne pouvais m'en montrer oublieux, ayant reçu, par héritage, une dette de reconnaissance envers votre beau pays. Si je me permets de la rappeler ici, c'est que je considère comme un devoir d'associer les souvenirs de l'hospitalité généreuse, que trouva en Belgique un ancien médecin de France, à tous les remerciements que vous doit déjà, et aujourd'hui surtout, son petit-fils.

Vous avez bien voulu me demander de vous parler des tics. Nul sujet ne pouvait me séduire davantage. Non point tant parce que, depuis une dizaine d'années, je me suis plus spécialement adonné à cette étude : j'éprouverais plutôt de la gêne à vous entretenir de travaux personnels. Mais j'ai deviné que vous comptiez surtout m'entendre exposer devant vous les idées d'un maître de l'Ecole Française, celles de M. le prof. Brissaud.

Je vous remercie encore pour cette délicate attention, qui me rend ma tâche moins malaisée et particulièrement agréable.

* * *

Après cette allocution, M. Henry Meige expose la question des tics, selon l'enseignement de M. le prof. Brissaud, d'après ses études personnelles et en collaboration avec M. E. Feindel.

Il importe d'abord de définir le mot *tic*. Ce mot, emprunté à la langue courante, doit avoir une signification précise dans le langage scientifique. Si, actuellement encore, on donne souvent le nom de *tics* à des phénomènes très divers par leurs apparences extérieures, ces phénomènes présentent cependant entre eux des caractères communs qui expliquent cette dénomination commune. Il s'agit d'actes, qui se répètent, toujours les mêmes,

involontairement, inconsciemment, qui sont superflus, sans cause et sans but. Ce sont, en somme, des *habitudes intempestives,* bizarres, incohérentes.

L'*habitude* joue un rôle capital dans le développement des tics. Aussi a-t-on pu dire que ces derniers étaient des *habitudes morbides* (Brissaud). Dans le langage scientifique, le nom de *tic* est réservé aux seules *habitudes intempestives qui se manifestent par un phénomène convulsif.*

Mais il y a deux formes de convulsions : les *convulsions cloniques,* dans lesquelles les contractions musculaires exagérées sont séparées les unes des autres par des intervalles de repos ; les *convulsions tonique* dans lesquelles les contractions se rapprochent tellement les unes des autres, qu'il en résulte un état de contraction forcée, permanente, « tétaniforme ». Dans la pratique, on trouve les intermédiaires entre des deux formes de la convulsion. Chez un même sujet, on les voit souvent alterner l'une avec l'autre, et un tic, phénomène convulsif de la forme clonique, peut se transformer en un tic de forme tonique, ou inversement. Il s'agit donc bien d'un même état morbide: les manifestations objectives de cet état diffèrent seules.

Il faut distinguer les tics des *stéréotypies,* troubles moteurs qui présentent bien, comme les tics, cette particularité d'être involontaires, inconscients, répétés à l'excès et hors de tout propos, mais dans lesquels la *contraction musculaire n'a pas les caractères d'une convulsion, clonique ni tonique.*

On ne donne pas non plus le nom de *tic* à certaines habitudes morbides, comme l'onychophagie, les gestes de grattage, etc. Ces habitudes morbides sont assurément de même nature que les tics, mais, elles aussi, ne se présentent pas sous l'aspect de phénomènes convulsifs.

Une dernière distinction est capitale, c'est celle qui a été établie par M. Brissaud entre le *tic* et le *spasme.*

« Le spasme est le résultat d'une irritation subite et passagère d'un des points d'un arc réflexe. » Ce réflexe est de centre spinal ou bulbaire. L'épine irritative peut siéger sur la voie centripète, — c'est le cas de l'affection improprement appelée *tic douloureux* de la face, laquelle est, proprement, un *spasme* facial, acte réflexe provoqué par l'irritation d'un des points du trijumaux. L'épine irritative peut siéger aussi sur la voie centrifuge, ou sur le centre bulbo-médullaire, — c'est le cas du spasme facial proprement dit, indolore. Dans tous ces cas, le phénomène réflexe se produit sans que les centres supérieurs, ceux de l'écorce en particulier, y prennent aucune part.

Dans le *tic* au contraire, il s'agit d'un *acte psycho-réflexe,* dans lequel on reconnaît l'*intervention des centres supérieurs.*

Le tic est donc un trouble psycho-moteur: trouble *moteur,* car il se manifeste objectivement par un trouble de la contraction musculaire, la *convulsion.* Trouble *psychique,* car l'acte est *illogique,* inopportun ; bref, il n'est pas soumis au contrôle des centres supérieurs.

La *cause provocatrice* d'un tic est souvent une *incitation* venue de la périphérie, provoquant la réaction motrice.

La réaction peut se produire à la façon des réflexes simples ; alors le phénomène ne mérite pas le nom de tic, mais bien de spasme. Au contraire, si la cause irritante venant à disparaître, la réaction motrice persiste, on a affaire à un tic ; en effet, le mouvement continue à se produire sans cause et sans but ; partant, le contrôle cortical est en défaut. Il s'agit bien alors d'un trouble psycho-moteur. On voit par là que, dans certains cas, un tic peut succéder à un spasme.

Un tic peut aussi naître d'une *idée*. Tant que l'idée persiste pour expliquer l'acte, et tant que cet acte n'est pas absurde ni intempestif, il s'agit d'un acte psycho-moteur simple, normal. Si le mouvement continue à se produire automatiquement sans être suscité par l'idée, il s'agit d'un acte automatique. Pareil acte peut être raisonnable ou déplacé. Dans ce dernier cas, si, par surcroît, le mouvement présente un caractère convulsif, on a encore affaire à un trouble psycho-moteur, et c'est un tic.

Un certain *déséquilibre psychique* est donc nécessaire pour expliquer l'apparition d'un tic. En fait, tous les tiqueurs présentent des anomalies mentales plus ou moins accentuées. D'une façon générale, on constate, chez eux, une *insuffisance de contrôle* normalement exercé sur les actes moteurs par les centres supérieurs. La volonté, l'attention sont particulièrement capricieuses, versatiles. Aussi peut-on considérer que les tiqueurs présentent un état mental qui rappelle celui des enfants. De là le nom d'*infantilisme* mental, employé pour caractériser cet état. L'instabilité, la versatilité de la volonté et de l'attention, l'exagération et la fugacité des manifestations émotives sont bien caractéristiques de la mentalité de l'enfance. Pareils caractères se retrouvent chez les tiqueurs sans que, pour cela, l'intelligence, la mémoire, etc., soient amoindries ; souvent, au contraire, ces malades font preuve d'une supériorité intellectuelle incontestable. Mais ils sont des *déséquilibrés* au même titre que tous ceux que l'on englobe sous le vaste qualificatif de *dégénérés*. La persistance, chez les adultes, de certains caractères psychiques appartenant à l'enfance, voilà ce que prétend désigner le mot d'*infantilisme mental.*

Ourte cet état psychique fondamental, on peut observer, chez les tiqueurs, une foule d'autres phénomènes psychopathiques, en particulier une tendance toute spéciale aux *impulsions* et aux *obsessions*, ce qui s'accorde avec l'*insuffisance du contrôle des pensées et des actes.*

Nombre de causes favorisent l'apparition des tics ; l'*hérédité*, névropathique ou psychopathique, qui peut être similaire ou non ; l'*imitation,* facteur étiologique important ; et aussi l'*éducation,* plus exactement *la mauvaise éducation*. L'influence de cette dernière est surtout manifeste chez les jeunes tiqueurs ; des enquêtes attentives montrent presque toujours que les tics des enfants, comme d'ailleurs toutes leurs autres mauvaises habitudes, sont la conséquence d'une surveillance insuffisante pendant le jeune âge.

Le tic est un *acte fonctionnel anormal ;* il participe à tous les caractères des *fonctions*. On y retrouve la *répétition*, le *besoin prémonitoire*, le *satisfaction consécutive*. Mais il s'agit d'actes fonctionnels anormaux où les caractères de la fonction sont viciés par excès : la répétition se fait exagérément ; le besoin est d'une impériosité extrême ; en outre, cette fonction anormale et intempestive est souvent même préjudiciable. Le sujet chez qui elle s'est développée, déroge à la loi biologique fondamentale du *moindre effort*.

Certains tics peuvent être considérés comme des perturbations d'actes fonctionnels communs à tous les individus (tic de nictitation, de déglutition, tics mimiques, etc.,) d'autres tics sont des sortes de *fonctions parasites*, créées de toutes pièces par des idées manifestement déraisonnables.

Les localisations des tics peuvent varier à l'infini.

La *face* est leur siège de prédilection, étant le siège d'actes fonctionnels multiples, (nictitation, mastication, respiration, mimique) dont chacun peut être perturbé.

Les *tics de la face* portent sur un ou plusieurs muscles, quelle que soit l'innervation de ces derniers. Par exemple, la langue, le globe oculaire, les paupières, innervés par trois nerfs différents, peuvent s'associer pour l'exécution d'un mouvement convulsif qui sera un tic de la face. Le *spasme facial*, au contraire, apparaît dans des muscles innervés par un seul nerf, le nerf facial ; il est le plus souvent unilatéral.

Les différences entre le tic et le spasme de la face sont assurément reconnaissables. Outre les renseignements anamnestiques, l'examen objectif seul peut permettre le diagnostic. On voit, dans le spasme facial, les contractions siéger sur des fractions de muscle se succéder avec l'allure des phénomènes tétaniformes, réalisant souvent un état particulier de « contracture frémissante » ; tous ces signes ne s'observent pas dans les vrais tics de la face. Enfin, les interventions psychiques, les efforts de volonté, d'attention, sont capables d'arrêter les tics, mais non les spasmes. Ces derniers peuvent se produire pendant le sommeil ; les tics, au contraire, disparaissent toujours à ce moment là.

Les *tics des paupières* sont très fréquents, sous la forme clonique (clignotement), ou tonique (clignement). Souvent ils sont accompagnés de mouvements du globe oculaire. Les muscles moteurs de l'œil peuvent être isolément le siège de tics, et même certains *nystagmus*, certains *strabismes*, peuvent être considérés comme de même nature que les tics. On peut en dire autant de certains troubles de la fonction irienne ou de l'accommodation (*hippus, micropsie, mégalopsie,*) sur lesquels les interventions corticales ont des effets inhibiteurs non douteux. Pareilles remarques peuvent être faites pour certains troubles de l'audition intermittents, sortes de *tics auditifs*.

Les *lèvres* sont très souvent le siège de tics, soit cloniques (rictus divers) soit toniques (tics de pincement des lèvres). Nombreuses aussi sont les *stéréotypes labiales*, dont la *cheilophagie* est la plus fréquente. Cette fréquence de la cheilophagie, comme celle de l'onychophagie, s'explique par la grande richesse des terminaisons sensitives dans les lèvres et les ongles, qui multiplient les occasions de réactions motrices.

Les *tics du nez* sont, le plus souvent, associés à des mouvements d'inspiration ou d'expiration ; ce sont des tics respiratoires.

Il existe des tics de muscles masticateurs sous la forme clonique, ou tonique *(trismus mental)*. Et, de même, les *tics du cou* sont tantôt cloniques (hochement) ou toniques. La variété décrite par M. Brissaud, sous le nom de *torticolis mental*, revêt l'une ou l'autre forme, et peut même passer de l'une à l'autre chez le même sujet. De même qu'il existe des tics et des spasmes de la face, il existe aussi des *torticolis-tics* et des *torticolis-spasmes*.

Lorsque les muscles du tronc sont le siège de tics, ils donnent souvent lieu à des balancements rythmiques. On observe surtout ces *tics rythmiques* chez les idiots et les arriérés. Il semble que la régularité du rythme soit proportionnée au degré d'infériorité mentale.

Les tics des jambes donnent lieu à une foule de démarches singulières (sauts, génuflexions, etc.)

Enfin, nombre d'actes fonctionnels, tels que la déglutition, la respiration, la phonation, peuvent être perturbés sous une forme convulsive ; de là les tics de *sputation*, de *soufflement*, de *ronflement*, de *toux*, les *tics aérophagiques*, etc.

Il existe aussi des *tics du langage*, cris ou mots articulés explosifs, se répétant avec une brusquerie convulsive, hors de tout propos, parfois orduriers *(coprolalie)*, parfois reproduisant les sons entendus *(écholalie)*.

D'autres troubles de la parole, tels que le *bégaiement*, ne méritent pas le nom de *tics*, bien qu'ils surviennent chez des sujets qui présentent les mêmes imperfections mentales que les tiqueurs et qui souvent sont tiqueurs, eux aussi. Le bégaiement, de même que les *crampes fonctionnelles ou professionnelles* (crampes des écrivains, des pianistes, des télégraphistes, etc.), ont pour caractère distinctif de ne se produire qu'à l'occasion d'un acte déterminé, la parole, l'écriture, etc. Les tics, au contraire, éclatent en toutes occasions, à propos de tout comme à propos de rien.

Les tics ne sont pas spéciaux à l'homme; on les retrouve *chez l'animal*. Ils ont été récemment étudiés, chez le cheval, par MM. Rudder et Chomel, qui ont reconnu, chez les chevaux tiqueurs, les mêmes anomalies physiques et psychiques que chez les humains. Il est à remarquer que les tics des animaux se rapprochent de ceux que l'on observe chez les sujets dont le développement psychique est resté le plus rudimentaire.

Il importe, au point de vue clinique, de *distinguer les tics du jeune âge de ceux qui surviennent tardivement*. Les tout jeunes enfants n'ont pas de tics. Ceux-ci n'apparaissent que vers l'âge de 6 ou 7 ans. Ils sont généralement d'un pronostic bénin. Au contraire, les tics qui surviennent à un âge avancé sont plus rebelles. Ils accompagnent souvent certaines vésanies.

Les tics de l'enfance sont souvent des *tics variables*. Une forme, dans laquelle les mouvements convulsifs rappellent ceux de la chorée de Sydenham, a été désignée par M. Brissaud sous le nom de *chorée variable des dégénérés*. Une autre forme se distingue par son évolution progressive et sa tendance à la généralisation; elle correspond à la *Maladie des tics de Gilles de la Tourette*. Son pronostic est plus grave; elle peut aboutir à un état démenciel. Cette forme est d'ailleurs une des moins fréquentes.

L'anatomie pathologique n'a encore rien révélé des lésions, si lésions il y a, qui appartiennent aux tiqueurs. Il est peu probable que les tics soient sous la dépendance d'une lésion accidentelle des centres ou des conducteurs nerveux; mais il est possible que les éléments nerveux, comme on le voit se produire pour les éléments musculaires, subissent des réactions secondaires, surtout dans les cas de tics de longue durée. Ce sont alors des modifications d'ordre physiologique, liées à la suractivité fonctionnelle, et capables de régression.

Par contre, on peut supposer qu'il existe, chez les tiqueurs, des anomalies, des imperfections du développement des centres corticaux et des voies d'association corticales et infra-corticales.

C'est un état d'*infantilisme organique* dont la réalité semble bien démontrée par les manifestations infantiles observées chez les tiqueurs.

Le *traitement des tics* a été logiquement institué à partir de l'année 1893. Il est basé sur une *discipline méthodique des actes psycho-moteurs*, à laquelle MM. Brissaud et Henry Meige ont donné le nom de *discipline psychomotrice*. Cette méthode a pour but la suppression des actes automatiques, grâce au développement du pouvoir frénateur et correcteur de l'écorce. *Par la répétition correcte d'actes-moteurs soumis au contrôle des centres supérieurs, l'automatisme vicieux est remplacé par des actes moteurs réguliers et appropriés.*

Ce traitement exige une collaboration active de la part du malade et de son éducateur. En multipliant les interventions personnelles du sujet, on parvient à développer et à perfectionner son activité psycho-motrice; on lui donne l'habitude d'exercer, sur ses actes, un contrôle qui faisait défaut.

M. Henry Meige a perfectionné cette méthode par l'emploi du *contrôle par le miroir*. Les résultats obtenus depuis une dizaine d'années permettent d'affirmer que, contrairement à une opinion trop aisément admise autrefois, la majorité des tics sont susceptibles d'améliorations très notables ; souvent même, lorsque les circonstances permettent au malade et au médecin de poursuivre suffisamment longtemps leur œuvre de correction, les tics disparaissent complètement.

M. DEBRAY. — Monsieur Meige, c'est un grand honneur pour moi et un non moins grand plaisir, que de vous adresser, au nom de la Société Belge de Neurologie, les plus vifs remercîments, ainsi que les plus chaleureuses félicitations, pour l'intéressante conférence que vous venez de nous donner.

Les tics sont bien anciens, mais, de leur pathogénie, vous avez fait une chose neuve.

Il n'y a pas de nombreuses années que vous y avez attaché votre nom et cependant il y est lié si indissolublement que quiconque veut étudier cette question, le rencontre contamment dans la littérature. On peut dire que vous en avez fait immédiatement une œuvre maîtresse.

Nous avons, pour la plupart, lu tout ou partie de vos travaux. Nous n'en avons eu que plus de plaisir à vous entendre exposer si clairement votre façon de comprendre la pathogénie des tics.

Grâce à votre enseignement, nous pouvons rendre service aux tiqueurs — et ils sont nombreux — qui réclament nos soins.

En leur nom et au nôtre, M. Meige, merci.

Un cas de tic respiratoire

(Présentation du malade)

M. DECROLY. — Je me suis permis, au nom de mon chef à la Policlinique M. Glorieux et au mien, de vous présenter un cas de tic qui servira à illustrer l'intéressante conférence que M. Meige vient de nous faire. Il s'agit précisément d'une de ces formes spéciales et assez rares qui ont pour siège les muscles respiratoires et en particulier le diaphragme.

Cet homme est âgée de 32 ans, ouvrier agricole, célibataire. Au point de vue des antécédents familiaux, il y a peu de chose. Les parents vivent encore et sont bien portants. Des grands-parents, seule la grand mère maternelle reste et est âgée de 87 ans.

De deux frères qu'il avait, l'un est mort de tuberculose pulmonaire et aurait présenté antérieurement des manifestations épileptiques ; l'autre est employé de l'Etat et en bonne santé. Il a eu quatre sœurs, dont une est morte subitement à 33 ans, d'un abcès à la cuisse, qui paraît également avoir été de nature tuberculeuse : elle aurait eu avant cela du mal de Pott. Les trois autres sont en service.

Comme antécédents personnels, je dois signaler qu'il a depuis l'enfance un eczema généralisé qui s'exaspère surtout pendant l'hiver. Il avoue être également légèrement *nerveux* (?).

L'affection actuelle a débuté vers 14 à 15 ans ; il ne peut en rattacher l'origine à aucune cause bien déterminée.

Le premier signe du trouble s'est manifesté sous forme de soupirs prolongés se répétant environ toutes les demi-minutes ; peu à peu ces soupirs devinrent plus profonds et les muscles inspirateurs supplémentaires se mirent de la partie pour soulever la poitrine. Mais le sujet ne s'inquiétait pas autrement de cette anomalie ; il était, du reste, bien portant.

Malheureusement, au bout de quelques années, le simple tic devint de plus en plus gênant et plus étendu, et l'aggravation fut telle que le sujet dut cesser tout commerce avec ses semblables et suspendre son travail.

En effet, le besoin de ces inspirations forcées, profondes et répétées, était parfois si irrésistible que, partout où il se trouvait, il en éprouvait un malaise intense et cherchait la première occasion pour s'échapper afin de donner libre cours à ses mouvements.

Ceux-ci, d'abord limités aux muscles inspirateurs s'étendent pour le moment aux muscles expirateurs, à ceux du larynx, du cou, de la face, de la langue et de la mâchoire, des épaules et même des bras et du tronc.

En même temps, le tirage analogue à celui des asthmatiques s'accompagne de bruits gutturaux dont l'intensité est telle qu'ils sont entendus au dehors, et que, pour s'y livrer à l'aise et se soulager par le fait même, il en est arrivé à s'isoler en pleine campagne loin de toute habitation.

Vous assitez en ce moment à une petite crise de ce genre; s'il place son mouchoir devant la bouche, c'est pour étouffer les cris qu'il laisse échapper. Son tic constitue pour lui une sorte d'idée fixe, il éprouve une soif constante d'air, il a la crainte d'étouffer, et il se livre alors à sa gymnastique respiratoire désordonnée et bruyante qui seule le soulage. Le soir, il ne peut se coucher et s'endormir qu'après s'être payé une bonne tranche de son tic.

Un médecin lui aurait conseillé de ne pas y mettre obstacle, et c'est avec cette conviction qu'il l'a entretenu et développé encore.

La conséquence du mal est l'incapacité de travail, et par suite aussi l'inactivité avec les inconvénients multiples au point de vue de son moral et de son physique. Il est devenu timide, triste, fuit la société.

Du côté sexuel, il présente des pollutions nocturnes; pendant le jour, il a quelquefois des obsessions érotiques, qui provoquent des érections avec éjaculations.

Du côté psychique, outre les anomalies du caractère, qui peuvent être considérées comme secondaires au tic, on retrouve chez lui ce que MM. Gilles de la Tourette, Brissaud et Meige ont signalé chez leurs sujets, à savoir une sorte de tic mental de nature spéciale : le malade est poursuivi par la tendance à prononcer des mots orduriers, jurons et autres, qui lui échappent parfois malgré lui, surtout lorsqu'il se fâche, chose qui arrive assez facilement, car il est très susceptible.

Pour le reste, les fonctions cérébrales paraissent normales. Il a, du reste, appris d'une manière régulière à l'école. Signalons encore son goût pour la musique instrumentale. Malheureusement, le tic l'a forcé d'abandonner le piston, dont il a joué jusqu'à l'âge de 25 ans (1), et il a dû se contenter de la clarinette. Actuellement, il n'a même plus cette consolation à cause de l'intensité de son mal.

En somme, le diagnostic n'est pas douteux, je pense, et nous avons bien affaire à un tic, d'une forme un peu spéciale.

Malheureusement, le traitement n'a jusqu'ici pas donné grand chose : massage prolongé, gymnastique respiratoire, séparation de son milieu, application suggestives (électrothérapie) à l'état de veille, rien n'a réussi.

(A suivre.)

(1) Je n'ai pu trouver une relation entre l'usage de cet instrument et son infirmité. Il en jouait avant le début de son tic. Il n'est pas improbable, toutefois, qu'un certain rapport existe au moins entre le jeu du piston, qui exige une grande activité des muscles respiratoires, et l'aggravation du mal.

VARIA

XIVe Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes

DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

Pau, 1er-7 août 1904

Le XIVe Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de Langue Française se tiendra, cette année, à Pau, *du 1er au 7 août*, sous la présidence de M. le Professeur BRISSAUD.

TRAVAUX

Les questions suivantes sont l'objet de Rapports :

1° PSYCHATRIE. — *Des Démences vésaniques.*
Rapporteur : M. le Dr DENY, de Paris.

2° NEUROLOGIE. — *Des localisations motrices dans la moelle*
Rapporteur : M. le Dr SANO, d'Anvers.

3° ASSISTANCE. — *Des mesures à prendre contre les aliénés criminels.*
Rapporteur : M. le Dr KÉRAVAL, de Paris.

4° COMMUNICATIONS DIVERSES.

N. B — Les Discussions et Communications ne peuvent être faites qu'en *langue française.*

EXCURSIONS

La proximité de l'Espagne, de l'Océan et des Pyrénées a permis d'organiser une série d'excursions faciles, variées et intéressantes.

Des réductions de tarif seront très vraisemblablement consenties, comme précédemment, par les différentes Compagnies de Chemins de fer, ainsi que par les principaux Hôtels de Pau.

Un Programme détaillé des Travaux et des Excursions sera publié, à bref délai, et adressé à tous les membres du Congrès.

Le Congrès comprend :

1° Des *Membres adhérents* (Docteurs en médecine) ;

2° Des *Membres associés* (Dames, Membres de la famille ou Étudiants en médecine, présentés par un membre adhérent).

Les Asiles qui s'inscrivent pour le Congrès figurent parmi les Membres adhérents.

Le prix de la cotisation est de 20 francs pour les *Membres adhérents* et de 10 francs pour les *Membres associés.*

Les Membres adhérents recevront, avant l'ouverture du Congrès, les trois Rapports. Ils recevront, après le Congrès, le volume des Comptes-rendus.

Adresser les Adhésions et Communications à M. le Dr GIRMA, Secrétaire général du Congrès, Médecin Directeur de l'Asile public des Aliénés de Pau.

SOMMAIRE DU N° 7

INDEX DES ANNONCES

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Syndrome solaire par néoplasie médullaire et état de la moelle lombo-sacrée cinquante-quatre ans après l'amputation de la jambe

par le Dr D. DE BUCK

—

Communication faite à la Société belge de Neurologie, séance du 27 février 1904

J'ai l'honneur de vous présenter ce soir deux faits d'ordre anatomo-pathologique qui ne me semblent pas dépourvus d'intérêt. Ces deux faits se rapportent à un seul et même malade, dont voici brièvement l'histoire.

V..., âgé de 65 ans, est colloqué à l'asile de Froidmont pour un délire chronique. Il a subi l'amputation de la cuisse gauche vers son milieu à l'âge de 11 ans. Vers le mois d'avril 1903, il commence à se plaindre de vomissements répétés, qui tendent à céder devant le bromure de potassium ; mais bientôt ces vomissements deviennent incoërcibles, ne cèdent devant aucune médication et, à partir du milieu du mois d'août, s'installe, parallèlement aux vomissements, une diarrhée incoërcible, sanguinolente, dont nous ne parvenons pas à comprendre le mécanisme pathogénique. Nous nous contentons du diagnostic *syndrome solaire*. Le malade succombe dans le marasme le 15 septembre 1903.

Nous faisons l'autopsie au double point de vue de *l'explication des phénomènes gastro-intestinaux* et de *l'état de la moelle lombo-sacrée cinquante-quatre ans après l'amputation de la cuisse*.

Nous trouvons tous les organes abdominaux atteints d'une congestion intense. Au reste, aucune lésion anatomique grossière: ni exsudat, ni ulcère, ni tumeur. L'intestin est, en outre, tympanisé. Nous renonçames à l'explication des symptômes gastro-intestinaux présentés par notre malade et nous ne crûmes pas opportun de rechercher une interprétation dans l'examen anatomique des ganglions solaires, dont nous ne connaissons pas encore suffisamment l'anatomo-pathologie.

Mais l'explication du syndrome solaire nous fut livrée accidentellement par l'étude microscopique de la moelle. Nous trouvâmes, en effet, dans la moelle dorso-lombaire, à droite, du côté donc opposé à l'amputation (depuis le 10me segment D environ jusqu'au 2me L), un gliome fusiforme, ayant, vers son équateur, deux, trois millimètres environ de diamètre et localisé exactement dans la région latérale et postérieure de la substance grise médullaire, respectant les cornes antérieures, la colonne de Clarke et la zône d'entrée des racines postérieures, en entamant, jusque vers le milieu, les cordons antéro-laté-

raux. La structure histologique de cette petite tumeur est nettement gliomateuse.



Gliome de la moelle dorso-lombaire

Nous croyons devoir attribuer le syndrome solaire de notre malade à l'effet causé par ce petit gliome sur les centres ou voies d'origine du sympathique abdominal dans la moelle.

La localisation médullaire du sympathique est encore discutée, mais, si l'on s'en rapporte aux expériences de Biedl, Stricker, Hoeben, Huet, Onuf et Collins, Trouchkofsky, Nottebom, Lapinsky, Cassirer, Laignel-Lavastine, et aux quelques renseignements fournis par l'étude microscopique de cas de syringomyélie, de tumeurs médullaires, on ne tarde pas à se convaincre que le sympathique prend son origine dans une région déterminée de la substance grise comprise entre la corne antérieure, le canal central et la corne postérieure, c'est-à-dire que ses fibres efférentes partent des groupements cellulaires paracentraux, latéraux, intermédiaires. Les centres sont situés généralement à un niveau plus élevé que le point de sortie des fibres communicantes. C'est ainsi, notamment, que, pour le département solaire en particulier les fibres communicantes sortiraient depuis la huitième ou la sixième racine dorsale jusqu'à la deuxième lombaire, tandis que ses centres siégeraient à partir de la partie supérieure de la moelle dorsale et même de la partie inférieure de la moelle cervicale.

Notre cas nous semble constituer une confirmation sérieuse de l'origine médullaire du sympathique dans la zône grise latérale. Sa localisation était, en effet, bien nette dans cette région, respectant les cornes antérieures, les colonnes de Clarke et, jusqu'à un certain point, les cornes postérieures, toutes régions qui ont été mises en avant comme centres d'origine du sympathique. D'autre part, en procédant par exclusion, nous sommes amené à placer dans ce gliome médullaire la cause du syndrome solaire.

Nous apportons ainsi une nouvelle contribution clinique et anatomo-pathologique à cet important chapitre du syndrome des zônes grises médullaires latérales, qu'il y a lieu de ranger dorénavant, dans la pathologie médullaire, à côté des syndromes des cornes antérieures, des cornes postérieures, et qui comprend tout le chapitre des névroses vaso-motrices et trophiques de la périphérie et des troubles neuropathiques divers des viscères.

Etat de la moelle lombo-sacrée cinquante-quatre ans après l'amputation de la cuisse. — Nous avons coupé la moelle lombo-sacrée en séries et coloré les coupes par la méthode de Nissl. Les noyaux de la jambe et du pied amputés depuis cinquante-quatre ans se montraient dans un état d'intégrité relative, en ce sens que peu ou pas de cellules n'avaient disparu et qu'elles ne se distingaient des cellules du côté opposé que par un certain état de turgescence avec dissolution partielle de la chromatine et ectopie fréquente du noyau. Elles se trouvaient donc encore presque toutes à l'état de réaction à distance, sans retour à l'état tout à fait normal et sans atrophie. C'est là un fait anatomique remarquable, vu le long espace de temps écoulé depuis le traumatisme.

La question, en effet, du sort subi par les cellules motrices, après section de leur prolongement périphérique, est encore discutée. Marinesco a prétendu que, si la soudure des deux bouts sectionnés ne s'opère pas, la cellule d'origine est irrévocablement perdue. Ce serait donc toujours le cas pour les noyaux d'origine des segments du membre amputé.

Van Gehuchten, au contraire, croit qu'après simple section, la cellule radiculaire peut se restaurer et, si elle disparaît, il s'agit d'un fait accidentel à attribuer à l'expulsion du noyau.

Van Gehuchten et Van Biervliet ont énucléé le globe oculaire avec toutes ces dépendances chez le lapin et ils ont vu persister, après vingt-et-un mois, les noyaux des nerfs oculo-moteurs dans le tronc cérébral.

Quant à la mélectomie chez l'homme, Flatau et Sano ont trouvé respectivement les cellules spinales correspondant aux segments enlevés en chromatolyse après trois et sept mois.

G. Ballet, après trois ans, trouve une diminution du nombre des cellules, les restantes sont normales.

Van Gehuchten et De Neef ont examiné la moelle lombo-sacrée d'un homme mort douze ans après l'amputation de la cuisse. Les cellules du noyau du pied étaient normales; celles du noyau de la jambe avaient disparu.

Dans notre cas, cinquante-quatre ans après l'amputation de la cuisse, les cellules du noyau de la jambe et de celui du pied sont conservées, mais se trouvent encore en état de réaction chromolytique.

Comment interpréter ces faits en apparence paradoxaux ?

S'agit-il d'une variation de l'intensité du traumatisme ? Nous savons, en effet, par les expériences de Van Gehuchten et De Beule sur l'arrachement de l'hypoglosse chez le lapin, que ce traumatisme plus violent que la section et la résection, entraîne la disparition de toutes les cellules constituant le noyau de ce nerf. Straussler a confirmé ce fait pour les cellules radiculaires de la moelle chez le chat.

S'agit-il de variations dans l'asepsie opératoire et d'évolution aseptique de la plaie du moignon dans l'un cas, tandis que, dans l'autre, on assiste à l'éclosion d'une névrite ascendante plus ou moins étendue ?

Les deux hypothèses sont rationnelles, mais celle de la variation de l'intensité du traumatisme me semble avoir le plus de poids.

Les cordons postérieurs et antéro-latéraux de la moelle présentaient une diminution de volume par atrophie simple du côté de l'amputation. Nous n'avons pas trouvé trace de sclérose des cordons postérieurs, signalée par Switalski chez les amputés ayant présenté une survie allant jusqu'à quarante ans.

Nous n'avons malheureusement pas songé à prélever les ganglions spinaux correspondant aux segments médullaires intéressés par l'amputation. Il aurait cependant été intéressant d'étudier l'état des cellules du ganglion spinal cinquante-quatre ans après section du nerf sensible.

Cependant, à en juger par l'état des cordons postérieurs, il est probable que ces cellules sont restées pour la plupart en vie. Peut-être leur sort dépend-il aussi de l'intensité du traumatisme ou de l'installation ou non des névrites infectieuses.

Peut-on mettre les faits observés, dans notre cas, en harmonie avec la théorie de l'unité neuronique ? A la rigueur, oui ; mais il est toutefois étonnant que, si la cellule et le cylindraxe constituent une unité indivisible au point de vue trophique et fonctionnel, que la première puisse survivre cinquante-quatre ans à la suppression presque totale de l'autre et de l'appareil périphérique musculaire, où se concentre son activité. Nous avouons que le *concept caténaire* de la structure du système nerveux, développé par Bethe et Durante, explique mieux les faits. Dans ce concept, en effet, le nerf périphérique, formant une chaîne de neuroblastes différenciés et accolés par leurs fibrilles, possède une indépendance trophique du centre cellulaire, fruit de la différenciation d'autres neuroblastes. La cellule spinale motrice est donc embryologiquement et trophiquement indépendante du prolongement périphérique et peut survivre à la suppression de celui-ci, si elle n'a pas été directement lésée comme dans le cas d'arrachement ou d'injection et si elle continue à recevoir de quelque part le stimulus nécessaire à son trophisme. Mais elle dépend toujours fonctionnellement du prolongement périphérique et l'on comprend que, du fait de la suppression de celui-ci, elle continue à manifester un état réactionnel anormal.

Note sur les aliénés processifs

par M. A. GIRAUD (de Saint-Yon) (1)

Il existe une catégorie d'aliénés persécutés-persécuteurs, qui, au lieu de chercher à se faire justice par eux-mêmes, en réagissant directement contre leurs prétendus persécuteurs, s'adressent aux tribunaux de leur pays, dénonçant ceux qu'ils considèrent comme leurs ennemis, allèguent des faits graves, parfois avec une grande apparence de vérité, mettent en mouvement les magistrats et apportent un véritable acharnement à faire multiplier les poursuites. Ces aliénés sont bien connus, et, pour ne pas m'arrêter à une bibliographie faisant double emploi avec des travaux antérieurement publiés, je me bornerai à renvoyer au mémoire de mon collègue et ami le Dr Mabille, mémoire inséré dans le compte rendu du Congrès de Limoges, en 1902. Cette note consistera à relater deux cas où j'ai été appelé, comme expert, à examiner des individus ayant, sous l'influence de leur délire, multiplié des dénonciations reconnues mal fondées.

Dans le premier de ces cas, il s'agissait d'un capitaine au long cours, âgé de 47 ans, que j'ai eu à examiner à la fin de l'année 1900.

Parti du Hâvre, sur un voilier neuf, pour conduire les marchandises dans la Nouvelle-Calédonie, le capitaine X... avait noté, au cours de la traversée, une série de faits qu'il considérait comme ayant pour but la mort du capitaine et la perte du navire. Arrivé à destination, il dénonça ces faits et sa plainte comportait quatorze chefs d'accusation.

1° Complot ourdi contre la vie du capitaine. Quatre accusés ;
2° Faux rapport contre le capitaine. Sept accusés ;
3° Vol de boisson avec effraction. Cinq accusés ;
4° Faux rapport contre le second. Un accusé ;
5° Menaces de mort contre le second. Un accusé ;
6° Engorgement des pompes dans un but criminel, à la mer. Quatre accusés ;
7° Vidange d'une pièce à eau douce dans un but criminel. Deux accusés ;
8° Menaces de mort contre le capitaine. Deux accusés ;
9° Déviation de route. Un accusé ;
10° Vols de boissons appartenant à la cambuse. Deux accusés ;
11° Tentative d'empoisonnement sur le capitaine. Deux accusés ;
12° Violences sur *** suivies de viol. Un accusé ;
13° Violences sur *** suivies de viol. Un accusé ;
14° Guet-apens tendu au capitaine pour l'attirer dans la cale. Quatre accusés.

La majeure partie de l'équipage fut arrêtée et une longue instruction fut ouverte. Après de nombreux interrogatoires des accusés, dépositions de témoins, confrontations, expertises, l'affaire aboutit à une ordonnance de non-lieu et tous les hommes arrêtés furent mis en liberté.

(1) Communication au XIIIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes. Bruxelles, 1903.

Je dois signaler qu'à un voyage antérieur sur un autre navire, le capitaine X... avait déjà cru remarquer que le cuisinier du bord cherchait à l'empoisonner, et avait déposé une plainte. Le cuisinier avait été arrêté et, la preuve de la tentative d'empoisonnement n'ayant pas été obtenue, une ordonnance de non-lieu avait été rendue.

De retour en France, le capitaine X... s'occupe de faire reviser la procédure qui, à la Nouvelle-Calédonie, avait abouti à une ordonnance de non-lieu. Il voulait rouvrir les poursuites contre ceux qu'il considérait comme des coupables et il attribuait leur mise en liberté à des influences occultes. De leur côté, les hommes accusés par le capitaine X... et ayant subi une longue détention avaient, après l'ordonnance de non-lieu et leur mise en liberté, formé une plainte en dénonciation calomnieuse, au domicile du capitaine, au Hâvre. Devenu accusé à son tour, le capitaine X... qui, d'ailleurs, avait été laissé en liberté, maintint son rôle d'accusateur avec plus d'insistance que jamais. Il adressa, au procureur général de Rouen, une série de volumineux mémoires, et dénonça un nouveau crime. Il avait, avant son fameux voyage pour la Nouvelle-Calédonie, une maîtresse au Hâvre, et, naturellement, avait dû la laisser à terre pendant qu'il prenait le commandement de son navire. Au cours de la traversée du capitaine X..., cette fille mourut. Le capitaine X... acquit la conviction que cette mort était le résultat d'un crime. D'après lui, sa maîtresse aurait été attirée dans un guet-apens par un homme de l'équipage qu'il désignait, aurait été violée avant le départ du navire, et serait morte des suites de cet attentat. Il produisait, comme témoins, la mère de sa maîtresse (qui disait avoir eu les confidences de sa fille) et un pilotin attaché à l'équipage, disant avoir assisté à la scène et la décrivant. En présence d'affirmations précises sur un acte criminel qui aurait eu lieu au Hâvre, une instruction fut ouverte à côté de l'instruction sur la plainte en dénonciation calomnieuse et le juge d'instruction dut, sinon rouvrir l'instruction sur les faits dénoncés à Nouméa, comme le demandait le capitaine X... (ce n'était pas de la compétence du tribunal du Hâvre, parce qu'un autre tribunal avait été saisi et n'avait pas été déchargé de l'affaire), mais au moins prendre connaissance de toute la procédure antérieure pour apprécier la valeur de la plainte en dénonciation calomnieuse. Le capitaine X... se défendait en accusant avec plus d'énergie que jamais.

Voici, comme spécimen, un extrait d'un de ses nombreux mémoires :

« Il n'y a qu'à prendre comme base les paroles de P. à L. et à L à bord. ». « Il faut que notre plan réussisse, ou bien il faut que le capitaine X... at- « trape au moins une peine infamante, nous l'avons juré. » « Donc, ces gens- « là se sont associés dans un but criminel ayant pour base un complot ourdi « au Hâvre et dont l'exécution devait avoir lieu dans le courant de la tra- « versée et, dans le cas où le but proposé ne serait pas atteint, il fallait, « coûte que coûte, que j'attrape une peine infamante, de telle sorte que je « ne puisse revenir au Hâvre, ni pouvoir accuser à mon tour ceux que j'au- « rais pu deviner derrière cette trame. Le but connu, prouvé à l'instruction, « était ma disparition : celui-là était connu de tous. Le but caché, quel était- « il ? La déduction de tous les faits est facile, la perte du navire. Donc, si, « pour perdre le navire, le capitaine X... était gênant, c'est que le capitaine « était un homme auquel on n'avait pas osé proposer une pareille affaire ; il « fallait qu'il disparaisse, car, après ma disparition, au moment où, avant « la perte du navire, on aurait pu donner suite, suivant le cas, aux propos « répandus au Hâvre avant mon départ, soit que j'étais fou et que je

« m'étais jeté à la mer dans un accès de fièvre et que le second, trop jeune, « avait perdu le navire par inexpérience. Pour le premier cas, que j'étais « incapable, qu'au moment où j'avais vu mon navire perdu, je m'étais jeté « à la mer. J'étudie ce premier cas...

« ...Ce premier plan a échoué par suite, premièrement, du retard « et peut-être aussi parce qu'on avait eu tort de vendre la peau de « l'ours avant de l'avoir tué. Pour le deuxième cas, c'est là où P... et ses « complices ont eu à déployer tous leurs moyens. C'est là que le rendez-vous « de Saint-Romain a trouvé son placement...

« ...Reste à savoir si, parmi les huit ou dix hommes qui étaient à Saint- « Romain, tous ont été trompés. C'est là que je me perds. Je divise, moi, ces « hommes en trois groupes: ceux qui savaient; ceux qui ont deviné à bord; « ceux qui sont restés convaincus de ce qui s'y est dit...

« ...Donc, le deuxième plan allait avoir lieu, s'approcher d'une « côte, s'emparer des embarcations, laisser à bord tous ceux dont « on avait doute et partir en mettant le feu à bord. Privé d'em- « barcation, réduit à quelques hommes sur un navire de 4,000 tonnes, « le feu à bord avec 2,000 tonnes de charbon, du liquide et 40 tonnes de « poudre ceux qui restaient étaient perdus, car, dans ces parages, on ne « voit pas de navires. Cela veut-il dire que tous ceux qui seraient partis « avec P... auraient été sauvés, non, à part les cinq ou six complices dont il « aurait eu besoin et dont il était sûr, les autres auraient disparu. Ça, c'est « le coup classique, c'est le coup du *Fœderis arca* manqué. P... aurait-il « atterri dans un endroit fréquenté? Peu probable. Il aurait, afin de laisser « le temps à ceux du Hâvre de jouer sur les assurances et préparer la nou- « velle de la perte du navire, séjourné quelque temps dans une île éloignée « de la côte. P... était-il capable de mener une pareille affaire ? A bord, aidé « par L..., autrement fort que lui, il a pu ameuter l'équipage, mais il n'a « pu échapper à l'expérience de l'homme de 47 ans que je suis dans tous « ces agissements. Mais ni lui, ni elle n'étaient des hommes d'énergie ca- « pables de me frapper. C'est d'abord le poison qu'il emploie, puis le pilo- « tin et L... qu'il poste pour me frapper. Il voit les jours se passer, sa tac- « tique percée à jour. Il se voit découvert, il se sait trahi par F..., et, à « aucun moment, il n'a l'énergie du crime au grand jour.

« ...Il faut qu'il attrape au moins une peine infamante», mais comment? « Me faire passer pour fou avec un peu de bonne volonté de la part de tout « le monde, cela pouvait s'essayer, réussir pour quelque temps, mais, « après cela, m'empêcherait-il de parler? Tandis que la peine infamante, « c'était la mort infâme de l'être moral et c'est pour cette chose que je ne « lui pardonnerai jamais.

« ...Et quels moyens employer? C'est difficile à bord d'un navire à en « trouver beaucoup, mais, comme le disait L... au second, c'est très facile « quand on a l'équipage avec soi ; un faux rapport et ça y est. Ainsi, un seul « moyen leur restait, les actes de pédérastie et ils l'emploient et ils ont si « bien prévu l'emploi de ce moyen qu'ils n'ont pas hésité à accomplir le « crime du 25 mars sur Charlotte ***. C'est surtout par derrière qu'elle a « été prise, a dit le pilotin à l'instruction, et ces paroles, qui me révoltaient « à Nouméa comme ne signifiant qu'un état d'esprit lubrique chez F..., « m'ont apparu avec leur véritable signification quand le jeune L... est « arrivé au Hâvre atteint de syphilis à la suite des violences de P... Tout « alors se trouvait lié...

« ...Mais, si je joins à cela les faits de Sydney ayant trait à mon action

« d'avaries, la lettre de C... où il me prie de serrer la main à P..., je vois « C... marchant d'accord, dans un but que je ne connais pas, avec ceux « qui avaient intérêt à arrêter cette affaire. Mais, si on rapproche de tous « ces faits les agissements des complices du Hâvre, auprès de Charlotte *** « et de sa mère, jusqu'à sa mort pour la première et jusqu'à mon arrivée « pour sa mère, si on porte attention aux conclusions des commissions « rogatoires, reconnaissant que la police d'assurance dont j'avais chargé « C... n'a pas été effectuée, tandis qu'une autre a été faite par G..., on voit « facilement qu'il y a, sur la place du Hâvre, toute une organisation forte- « ment charpentée ayant en mains des dossiers touchant certaines familles, « opérant pour son compte ou pour le compte de qui les paie suivant le cas...

« ...Le capitaine du C... disparaît la veille d'arriver au Hâvre. Ce capi- « taine commandait un grand vapeur. Marié avec une jeune femme très « comme il faut, avait-il une raison pour, la veille de son arrivée, se jeter à « la mer? Aucune. Dans l'enquête faite sur cette mort, rejetée sur la folie, « il a été dit que le capitaine était un fou parce qu'il regardait constamment « la photographie de sa femme. Il y a donc certainement une organisation « opérant au Hâvre, en un mot faisant la piraterie ramenée aux moyens de « nos jours. Pour l'E..., ils ont travaillé pour eux et pour d'autres, c'est « ce qui explique le côté en apparence romanesque de cette affaire, les « influences qui se sont fait jour et l'ensemble avec lequel les uns et les « autres ont disqualifié le seul qui ait tenu tête... »

Cette citation d'un des écrits du capitaine X..., montre bien sa disposition d'esprit. Dans tout le cours de l'expertise, il a cherché à nous démontrer qu'il était victime d'un complot et il donnait les noms de ceux qui avaient formé le complot. Il dénonçait un acte de piraterie. Il s'agissait de perdre un navire pour gagner de l'argent par le jeu des assurances, et les auteurs de cette spéculation sacrifiaient la vie de ceux qui faisaient obstacle à leur entreprise criminelle. Dans tous les incidents du bord, et dans bien des faits se rattachant à sa vie privée, le capitaine X... voyait les agissements de ceux qui faisaient partie du complot et il affirmait que tous les faits dénoncés par lui avaient été avoués et prouvés, ce qui est contraire à ce qu'on pouvait voir dans le dossier de l'instruction. Il n'admettait pas qu'une remorque ait pu casser par accident, que les pompes aient pu avoir une avarie fortuite en cours de route, qu'un courant marin indiqué sur les atlas ait pu donner une déviation de route. Il allait jusqu'à imaginer que, quand il prenait du lait d'une chèvre à bord, on avait cherché à communiquer la syphilis à la bête pour transmettre la maladie au capitaine. Il était irréductible sur tous les points, n'admettant pas qu'il ait pu être induit en erreur sur un seul point et, comme il n'arrivait pas à faire condamner ceux qu'il accusait, il voyait partout des dénis de justice. Au cours de l'expertise, le capitaine X... ne paraissait pas sujet à des hallucinations, mais j'ai lieu de croire qu'à un certain moment, où il n'avait confiance en personne pour la direction de son navire et où il dormait très peu, il a eu quelques hallucinations nocturnes de l'ouïe et une hallucination de la vue.

L'instruction sur le viol dénoncé au Hâvre se poursuivait très laborieusement quand un coup de théâtre se produisit. Un des principaux témoins, le pilotin qui affirmait avoir assisté à la scène, fut, dans une confrontation, convaincu de mensonge, reconnut qu'il avait menti et prétendit n'avoir fait que répéter une leçon que lui aurait apprise le capitaine X... La mère de Charlotte *** reconnut, de son côté, qu'elle avait fait un faux témoignage, qu'elle n'avait reçu aucune confidence de sa fille; elle déclare qu'elle avait subi l'influence du capitaine X... pour faire sa première déposition. De son côté, un autre témoin, un jeune mousse, variait dans ses déclarations. Le juge d'instruction mit alors en état d'arrestation le capitaine X..., le pilotin et le mousse.

L'affaire se termina par une ordonnance de non-lieu sur tous les points. Le capitaine X... était atteint de délire de persécution et ses dénonciations étaient manifestement dues à des convictions erronées. Le pilotin, arrêté et convaincu de mensonge, était hystérique. L'histoire du viol était un roman inventé au contact du capitaine X..., délirant systématisé, qui trouvait, dans ce roman, un aliment à son délire. Le mousse était mal équilibré et avait eu un accès de folie antérieur.

La famille du capitaine X..., qui habitait le midi de la France, réclama son parent. Le capitaine X... avait dépensé tout son avoir, environ trente mille francs, à poursuivre ses revendications devant la justice, frais d'avocat, de mémoires, frais pour amener les témoins, etc. J'ai eu récemment des nouvelles du capitaine X... D'après les renseignements qui m'ont été donnés, il habite chez un de ses cousins, et loin du Hâvre, ne commet aucun acte déraisonnable. Il a suspendu ses revendications devant la justice, mais il se considère toujours comme une victime, croit qu'il y a eu un jugement rendu sur son compte et parle de poursuivre sa réhabilitation.

Le second fait a trait à une veuve X..., inculpée de menaces de mort sous condition et de voies de fait.

Cette dame était âgée de 47 ans et habitait une ferme dont elle était propriétaire. Après quelques années de mariage, elle avait vécu séparée de son mari, qui était un alcoolique notoire. A la mort de son mari, elle prétendit qu'il avait été empoisonné et, assistée d'un avocat, elle intenta une série d'actions en justice, se portant partie civile pour pouvoir intervenir, faisant appel de l'ordonnance de non-lieu du juge d'instruction et formant un pourvoi en cassation après que la cour avait, comme le juge, déclaré qu'il n'y avait pas lieu à suivre sur les différents chefs d'accusation. Inutile d'ajouter que son pourvoi fut rejeté. Mais rien ne la lassait dans ses plaintes et ses poursuites, quand, un jour, dans un démêlé avec un de ses voisins, qui, d'après elle, voulait attenter à ses droits de propriété, elle s'arma d'un fusil et parla de se défendre elle-même. Les gendarmes furent appelés et la justice intervint, cette fois, pour mettre Mme X... en état d'arrestation. Comme le magistrat chargé de l'instruction de l'affaire doutait, après les

nombreuses procédures de Mme X..., que celle-ci fut bien équilibrée, une expertise fut ordonnée. Mme X... fut mise en observation à l'Asile Saint-Yon. Elle avait avec elle, quand elle fut amenée, une valise et un panier remplis d'objets divers et de nombreux papiers, dont nous avons fait l'inventaire. La grande masse de ces papiers consistait en copies de pièces de procédure, de lettres ayant trait aux nombreuses plaintes qu'elle avait faites ainsi qu'aux procès qu'elle avait soutenus. Pour mettre un peu d'ordre dans tous ces papiers, on les a réunis par liasses, autant que possible par analogie d'affaire, et on n'a pas formé moins de vingt-trois liasses. La valise contenait, en outre, des objets variés consistant surtout en objets de piété, statuettes, médailles en grand nombre, chapelets, plaquettes, cachets, etc. En outre, Mme X... avait cinq trousseaux de clefs, formant ensemble un total de cinquante-deux clefs.

Environ deux ans auparavant, en 1901, Mme X... avait fait imprimer une brochure ayant pour titre: « Empoisonnement de M. X., rentier à D..., le 24 mai 1899 » et, en sous-titre : « Détournement d'héritage prémédité dès 1892. — Vols. — Faux testaments. — Faux inventaire. — Abus de confiance. -- Usage de faux. -- Instruction faussée. -- Vol G... -- Faux témoins. — Faux témoignages. — Faux en écritures publiques et privées. — Dénonciation du crime. — Demande d'exhumation et d'autopsie. — Plaintes portées au Parquet de Rouen à diverses reprises. »

Dans cette brochure, Mme X... accuse, comme auteurs ou complices de cet empoisonnement, un médecin, un huissier et la servante maîtresse de son mari. Elle dit que ce crime a été prémédité et fait par ordre de la Franc-maçonnerie et elle dénonce un important détournement d'héritage prémédité dès 1892, fait aussi par ordre, avec faux testaments, faux inventaire, vols, abus de confiance, etc.

Elle a ensuite fait imprimer les déclarations qu'elles a faites au juge d'instruction, du 27 février et 17 avril 1902, et cela forme un cahier de trente-neuf pages de format in-quarto. Elle considère, comme auteurs ou complices d'actes criminels, des juges de paix, des magistrats, des gendarmes, des avocats, un receveur d'enregistrement, des fermiers, un charpentier, un épicier, un greffier. Elle arrive à un total de vingt-sept chefs d'accusation et trente-et-une personnes accusées. Elle déclare que les tribunaux, la Cour, la Cour d'assises ont rendu les jugements sur le vu de pièces fausses, qu'il a été pratiqué de fausses perquisitions, que l'on a fabriqué de faux actes de procédure, des actes notariés faux. Elle déclare que ces actes révèlent la puissance d'organisation franc-maçonnique, que l'on est entré et que l'on entre chez elle à l'aide de fausses clés, que l'on a pratiqué, chez elle comme chez son mari, des vols à l'aide du spiritisme, que l'on a enlevé des pièces de terre à ses fermes, qu'on en a changé, que les bornes des pièces de terre ont été changées de place, que ses biens sont ruinés par les sortilèges et les maléfices, que les maladies sont provoquées par les mêmes moyens, que l'intelligence est retirée à certains par les mêmes moyens sataniques, que l'espionnage est partout organisé, que le secret des correspondances est violé parfois et surtout par les moyens sataniques, que le poison se donne non seulement aux gens, mais même au bétail, et est employé à l'égard des arbres et des plantes.

La plupart des lettres et des mémoires de Mme X... portent l'empreinte d'un timbre en caoutchouc rectangulaire, de quatre centimètres de hauteur sur deux de large, présentant au milieu une croix avec un cœur, d'où par-

tent des rayons, à l'intersection des bras de la croix. En exergue : « *In hoc signo vinces*. Tout pour le Sacré-Cœur. Tout par le Sacré-Cœur. » Dans les textes manuscrits, il y a des mots soulignés et surtout des passages écrits à l'encre rouge. Dans les textes imprimés, il y a quantité de mots en caractères gras.

Mme X... a, comme particularité dans son costume, qu'elle porte constamment à la ceinture un grand crucifix de vingt centimètres de longueur. Elle nous a raconté longuement les attentats dont elle a saisi la justice. Elle nous a dit qu'elle avait porté une plainte en empoisonnement. Son mari vivait seul avec une bonne. Il est mort en quelques heures. On a fait croire à une maladie; elle a pu savoir que ce n'était pas vrai. Elle s'est informée. Elle ne pensait pas d'abord qu'il y eut crime. Elle l'a vu par les symptômes qu'elle a observés sur le cadavre. Lorsqu'elle a été prévenue de la mort de son mari, elle a eu de grandes difficultés à trouver une voiture pour le transporter et il y en avait dans le pays. Vers onze heures du soir, quatre heures après le décès, elle a vu apparaître les signes de l'empoisonnement. La figure était pâle. Subitement les oreilles gonflèrent, devinrent énormes, de même le nez, les paupières, les lèvres, C'était une tête de bœuf. Le juge de paix arrive subitement, fixe le cadavre et dit : « Il faut mettre immédiatement en bière. » Les docteurs ont dit que c'était un symptôme d'empoisonnement. Elle a demandé l'autopsie et a été trouver M. L..., avoué, qui a dit : « Vous avez le parquet contre vous, on vous brisera. » Le parquet, ajoutait Mme X..., sait qu'il y a crime. Le procureur lui a dit : « Madame, cessez de poursuivre M. M... Je sais qu'il y a crime et j'agirai pour les autres. » Or, M. M... est le plus coupable.

Elle nous a déclaré qu'on a aussi cherché à l'empoisonner et cela se produit quand sa présence est utile au tribunal, qu'on pénètre chez elle avec des fausses clefs, qu'on s'est servi du spiritisme à l'aide du démon, qu'on venait faire des travaux de nuit chez elle, etc.

L'état de Mme X... n'était pas douteux. Elle était atteinte de folie systématisée et appartenait à la catégorie des persécutés-persécuteurs. Elle devait naturellement être considérée comme irresponsable de ses actes et, comme elle cherchait à réagir contre ses prétendus ennemis, elle a été regardée comme dangereuse pour la sécurité publique. Son maintien à l'asile a été ordonné par l'autorité administrative.

Je n'ajouterai à ces deux observations qu'un court commentaire. Le capitaine X..., après avoir une première fois déposé une plainte contre le cuisinier du bord, en l'accusant de tentative d'empoisonnement, a, dans une autre traversée, multiplié ses accusations et fait arrêter une partie de son équipage. Il y avait eu des incidents divers : une remorque avait cassé; les pompes présentaient des défectuosités; des hommes avaient volé des bouteilles d'eau-de-vie; il y avait eu des scènes d'ivresse et naturellement d'indiscipline. Mais on ne put trouver, dans tout cela, l'intention criminelle dénoncée par le capitaine. Puis, il avait, de retour en France, signalé à la justice un nouveau crime, qui fut reconnu imaginaire. Rentré dans sa famille, et se trouvant dans un milieu autre que celui où le délire s'était développé, il a sinon abandonné le délire, du moins cessé momentanément ses poursuites et pu conserver assez de calme pour vivre en liberté.

Dans la seconde observation, il s'agit d'une dame dont les allures extravagantes devaient inspirer des doutes sur l'intégrité des facultés mentales. Elle a, avec la collaboration d'un avocat, fait beaucoup d'actes de procédure, mais un bon nombre de ses plaintes ne pouvait être pris au sérieux. Elle accusait des hommes dont l'honorabilité ne pouvait être mise en doute. Quand elle est arrivée aux voies de fait, on n'a pas hésité à la mettre dans un asile d'aliénés, et, pour elle, le changement de milieu n'a modifié en rien le délire.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 30 janvier 1904. — Présidence de M. le Dr Debray.

(Suite)

Un cas de tic respiratoire

Discussion

M. DEBRAY. — M. Decroly pourrait-il nous dire si son malade peut encore actuellement jouer de la clarinette et tenir un pupitre dans une société de musique.

M. LIBOTTE. — Je n'ai qu'une remarque à faire : le tic de ce malade consistant en une inspiration excessive suivie d'une expiration bruyante représente un acte physiologique. C'est l'exagération du soupir.

Depuis que le malade se voit observé, son tic va grandissant en fréquence et en intensité. Il n'est point aérophage.

Tic clonique et tonique

(Présentation du malade)

M. BOULENGER. — Le malade E. V... est atteint, depuis l'âge de huit ans, de tics qui ont été progressivement en s'accumulant et en s'exagérant. Ce tiqueur, que j'ai l'honneur de vous montrer, m'a paru, ainsi qu'à mon honoré confrère Glorieux, un cas type absolument démonstratif.

Si nous examinons les antécédents et l'hérédité du malade, nous y retrouvons de lourdes tares nerveuses. Le père de E. V... est un tiqueur aussi, mais à un degré bien moindre. Il débuta à l'âge de dix-huit ou vingt ans par un tic de la tête; il réussit à s'en guérir à peu près. Mais, de temps à autre, il le voit encore réapparaître. La grand'mère paternelle de E. V. a souffert de spasmes de l'œsophage.

La mère de E. V. est faible, anémiée, porte au sein une petite tumeur, de nature bénigne. Le père et la mère n'ont jamais commis d'excès de boissons ou autres.

Le malade a un frère mort de convulsions à quelques mois. — Il a eu deux sœurs dont l'une, traitée par le docteur Glorieux pendant un temps, souffrait d'hystérie. Elle vient de se tuer dans un accès de folie hystérique. La seconde sœur est anémique, constipée et tiqueuse aussi.

La dégénérescence familiale est donc profonde et prononcée, surtout au degré de descendance du sujet dont nous nous occupons. Le caractère de E. V. est du reste celui d'un dégénéré avec des tendances à la supériorité.

Les antécédents de V. sont peu chargés, il a eu une rougeole en bas-âge; mais il signale comme point intéressant sa faiblesse étant jeune. Il ne pouvait pas passer un repas sans avoir des espèces de syncopes ou faiblesses, comme il le dit lui-même. Il attribue l'origine de sa maladie nerveuse à deux causes principales : la première serait un séjour en pension durant six années, de l'âge de neuf ans et demi à seize ans, séjour pendant lequel il fut mal nourri et très négligé. La pension qu'il payait était du reste minime. La seconde cause serait due, à son avis, à ce que son père aurait fait des excès de masturbation. Cette idée bizarre lui est venue à la suite de la lecture qu'il a fait d'un livre sur l'onanisme. Il a retrouvé en lui, dit-il, tous les symptômes décrits dans le volume en question, bien qu'il n'ait jamais abusé du vice solitaire. C'est alors qu'il s'est imaginé que son père avait dû se livrer à l'onanisme avec excès et que lui subissait héréditairement les effets de ce vice.

Le début de sa maladie eut lieu, vers l'âge de huit ou neuf ans, par un tic des jambes. Il se donnait des coups de talon sur le côté interne des jambes, puis survinrent les mouvements de l'épaule. Ce n'est que vers l'âge de seize ou dix-sept ans que les mouvements de la figure et de la tête débutèrent. Le malade attribue du reste une grande influence à la puberté et à sa vie génitale sur l'augmentation de son tic. Chaque fois qu'il a pratiqué le coït il est profondément soulagé, beaucoup plus calme.

V... éprouve une sensation générale d'agacement, de rongement, de mordillement de petits animaux qui lui donnent comme une vibration partout. Une fois que cette sensation se produit le tic apparaît. Il se frappe avec les poings, le talon, sur le corps, les jambes, ou la tête.

Il a eu des périodes de tic extrêmement violentes. Je l'ai connu à l'école de dessin et me rappelle qu'à ce moment il avait un tic de la tête, de la machoîre, de reniflement et se frappait violemment le front, à tel point qu'il a eu, à cet âge, une callosité sur le front et qu'elle s'enflamma et devint un furoncle qui fut long à guérir.

E. V. allait à ce moment chez le docteur Glorieux et il me raconte, avec beaucoup de plaisir, qu'étant dans la salle d'attente de la policlinique, le premier près de la porte et ayant vu faire un signe par notre confrère, il colla l'oreille à la serrure et entendit dire : « Vous allez voir un beau cas, c'est le frère d'une hystérique. » Il en est très fier.

La chaleur tempérée jusque vers 18° le calme. Le froid ou les grandes chaleurs l'excitent, mais s'il se donne de l'exercice au froid il a une sensation de bien-être.

Il a usé beaucoup des douches qui l'ont calmé. Il a d'ailleurs, d'après son dire, la volonté très développée. Ce n'est pas un débile mental. Il a de l'énergie. Aux exercices de résistance, il a toujours été le plus fort au gymnase. Il est capable de rester avec le bras tendu horizontalement durant trois quarts d'heure, il supporte des courants électriques intenses.

V. ne présente rien du côté du système respiratoire ou circulatoire.

Son sommeil est calme et il cesse, durant ce temps, de tiquer. Il a toutefois beaucoup de rêves effrayants et sanglants; il voit des crimes, des actes cruels sur des bêtes, etc.

Il se fâche vite, est très irritable. Mais se sont surtout les injustices qui le révoltent.

V. a des rhumes fréquents et assez souvent des digestions pénibles; à ces moments, il est très abattu. Toutefois il n'y a pas d'hypochondrie chez lui, il aime la vie, mais n'aime pas le monde qui est laid selon lui, quoique intéressant à étudier.

V. a souvent la sensation d'un casque sur la tête, a un besoin irrésistible de marcher, de se remuer, il ne peut rester plus de cinq minutes assis. Son tic est très varié. Il remue la mâchoire inférieure, la pousse en avant, ouvre la bouche, balotte la tête, soulève les sourcils et se frappe le front. Il baille souvent, remue ses épaules. — Dans cette série de tics, il y a des mouvements cloniques et toniques. Ainsi, le soulèvement des sourcils est un tic tonique; le balottement de la tête est clonique, l'avancement de la mâchoire inférieure est tonique.

Au pont de vue des symptômes somatiques et cliniques, il n'y a qu'un peu d'exagération des réflexes patellaires.

Ce malade s'est fait traiter un peu partout. Il a été chez des médecins se faire hypnotiser sans aucun résultat. Il signale l'influence toute spéciale qu'aurait eue sur lui un hypnotiseur amateur. Quand celui-ci se mettait derrière lui, il éprouvait la sensation d'un courant dans le dos et dans les côtés, il se sentait attiré en arrière et serait tombé, si l'hypnotiseur avait continué ses passes. En tous cas, cet amateur n'a pas même amélioré son état.

V. voit son tic augmenter quand il est fortement préoccupé; il est alors excité. Mais en public, dans un café, il réussit à se calmer; le repos le calme aussi. — Il est capable de rester tranquille volontairement pendant une dizaine de minutes.

V. étant venu me trouver il y a un an, pour savoir ce que j'aurais pu faire pour le traiter, je lui ai proposé le traitement par la gymnastique, les mouvements respiratoires et les mouvements devant une glace. Il a suivi assez régulièrement ce traitement durant deux mois, s'est trouvé amélioré, puis est parti à la campagne et n'a plus suivi ce traitement.

J'ai omis de signaler au point de vue psychique, les diverses tentatives artistiques, littéraires et sportives de V.. Il dessine bien, peint avec goût et aurait remporté un premier prix de sculpture à l'Académie de Bruxelles. Il abandonna ces arts pour la littérature; puis pour le chant et sa voix qui est forte et sonore lui valut, paraît-il, des compliments; il ne tiendrait qu'à lui de devenir un de nos meilleurs ténors! Il a fait de l'escrime avec succès et, encore une fois d'après son dire, il pourrait être une des meilleures lames de Belgique.

Discussion

M. CROCQ fait remarquer que l'état mental de ce malade est loin d'être normal; sa volubilité, son euphorie frisant même la mégalomanie, viennent à l'appui de ce fait, si intéressant, signalé par M. Meige, que les tiqueurs présentent un psychisme particulier, de nature dégénérative.

M. HENRY MEIGE. — Les malades qui viennent d'être présentés sont l'un et l'autre, à n'en pas douter, deux beaux types de tiqueurs.

Le premier surtout paraît avoir des tics respiratoire, peut-être même quelques phénomènes aérophagiques.

Le second, ainsi que l'a dit fort justement M. Decroly, est un grand tiqueur, chez lequel on peut observer toutes les localisations. La longue durée de ces accidents, et l'état mental du malade, donnent à penser qu'il s'agit d'une forme sévère de tics, se rapprochant de la maladie de Gilles de la Tourette.

Il est venu à point pour donner un exemple vivant de la forme tonique que revètent certains tics. En l'observant, vous avez pu constater en effet, outre les brusques grimaces des lèvres, outre les rapides clignotements des paupières, outre les secousses multiples de la tête, des épaules et des membres, bref, outre une infinité de mouvements convulsifs de la forme clonique, vous avez pu constater, dis-je, qu'à de certains moments cet homme faisait une grimace, non pas instantanée, mais durant vingt et trente secondes et plus: c'était une élévation exagérée des sourcils avec plissement du front. Cette grimace durable était assurément aussi involontaire et intempestive que les mouvements brusques du visage ou du corps. Et elle était aussi forcée; une contraction exagérée et prolongée du muscle frontal en était la cause C'était donc bien un tic de forme tonique, allié, chez le même sujet et dans la même région, à d'autres tics de forme clonique.

J'ai revu récemment un homme qui présentait, il y a quelques années, des tics cloniques des lèvres, secousses extrêmement brusques, entrecoupées de périodes de repos plus ou moins long. Depuis quelque temps, ces tics ont complètement changé de forme et le malade fait aujourd'hui une grimace permanente, qui tire en haut et en dehors l'un des coins de ses lèvres et l'y maintient jusqu'à une ou deux minutes. Le tic clonique du début s'est transformé en un tic tonique.

Pour le malade de M. Decroly, il semble donc bien qu'il présente un tic frontal. J'ajoute qu'il existe aussi des stéréotypies frontales, très fréquentes, certains sujets gardent leur front plissé de grosses rides par suite d'une habitude prise, et peu à peu invétérée à la longue.

Séance du 27 février 1904. Présidence de M. le Dr Debray.

Névrite chronique du nerf médian palmaire

(Présentation de la malade)

M. LIBOTTE. — Il y a un an, Mlle C..., servante, ressentait des douleurs dans la main droite et des fourmillements, qui s'exagéraient au toucher des trois doigts externes.

Simultanément, ceux-ci perdaient partiellement leur force, le toucher et les différents sensibilités.

La patiente devenait incapable de manier l'aiguille. Elle devenait maladroite, laissait facilement tomber des objets. L'éminence thénar s'atrophiait. Le petit abducteur, le petit fléchisseur du pouce, l'opposant, innervés par le premier rameau externe du médian, étaient particulièrement

éprouvés. Ce premier rameau est plus douloureux à la pression. Les fourmillements s'exagèrent en comprimant toutes les branches finales du médian.

Le restant de la main, innervé par le cubital, le radial, est indemne, quant à la motilité et à la sensibilité et quant au volume des petits muscles. L'adducteur du pouce, par sa volume, offre un contraste accentué avec le restant de l'éminence thénar. Le sujet ferme et ouvre la main. Rien au bras, ni à l'avant-bras, si ce n'est que les douleurs remontaient jusque là primitiviment.

L'examen de la malade, au surplus, n'offre aucun autre symptôme qui puisse faire admettre une affection centrale spinale. Sa santé est exubérante et cette localisation maladive suggère la possibilité d'une maladie accidentelle. C... se fit une blessure, à la région supéro-postérieure de l'avant-bras, trois mois avant le début de son affection. La cicatrice y est visible et elle n'est point là, comme vous le savez, sur le territoire du nerf médian.

Depuis plusieurs mois, j'ai entrepris le traitement électrique de C.... Ce traitement fut très irrégulier, mais non stérile. Je me suis servi des courants continus avec des intensités variant de cinq à dix milliampères, avec des interruptions de courants; d'autres fois, des renversements deux fois ou quatre fois par minute.

Je fis aussi de la faradisation cutanée. A mon avis, cette pratique constitue la plus efficace des révulsions que je connaisse.

Les douleurs qui, très souvent, empêchaient le sommeil, disparurent assez rapidement. Les sensibilités s'améliorèrent plus doucement et la force revint plus lentement

Les mouvements de circumduction et d'opposition du pouce s'accentuèrent sans avoir repris leur amplitude et leur force normales.

A la pression de l'éminence thénar, les fourmillements augmentent encore dans les trois doigts externes, mais moins fortement. C... peut manier aujourd'hui une grosse aiguille. Le muscle adducteur du pouce, électrisé par voisinage, s'est hypertrophié.

Réactions électriques.

A la faradisation, les petites muscles du pouce ne répondent pas plus aujourd'hui qu'il y a des mois.

A la galvanisation, il y a inversion de la formule. L'intensité nécessaire pour la démonstration répond à quarante-cinq volts et à trois milliampères au galvanomètre. Ceci ne doit point vous étonner, si vous considérez que l'électrode active a un diamètre de un centimètre et demi et que l'épiderme palmaire offre une grande résistance au passage du courant.

La contraction électrique est lente toujours. Je crois utile de soumettre C... à une autre modalité électrique, telle que le courant alternatif sinusoïdal, que Bordier utilisa avec succès à Bordeaux dans le traitement des névrites périphériques.

Algies des plexus lombaires et sacrés, post-opératoires

(Présentation de la malade)

M. LIBOTTE. — Dans ces derniers temps, j'eus l'occasion de suivre assidument deux patientes, qui avaient subi l'hystérectomie de l'oophorec-

tomie totale pour fibromes utérins. La première fut opérée il y a quatre ans et demi ; la seconde, il y a quatre mois.

Les suites opératoires furent normales et n'eurent pas l'ombre d'aucune complication.

L'opérée de quatre ans et demi reçut les soins les plus dévoués de son opérateur et d'un de ses amis, sans aucun résultat. Médecins et malade, fatigués des divers traitements restés sans efficacité, vinrent me soumettre leur désespoir et me demander de tenter l'application des agents physiques.

En quoi consistent ces algies post-opératoires ? Station debout et marche douloureuses. Douleurs aux régions lombaires, fessières et fémorales, avec irradiations le long du sciatique, du nerf iléo-inguinal, du nerf crural, etc. La pression sur les nerfs fait particulièrement mal.

Sur la malade ici présente, comme je vais vous le démontrer à l'instant, les douleurs sont parfois bilatérales. Chez elle, aujourd'hui, en pressant sur les mollets, je la fais sursauter, comme en comprimant légèrement le nerf sciatique gauche.

Ces algies présentent d'autres caractères que ceux qui se rattachent aux névrites sciatiques. Ainsi, on n'y trouve point les différents points douloureux; les sensations de fourmillements sont fugitives, superficielles; il en est ainsi des sensations diverses et particulièrement de la sensation de membre lourd, pesant. Cette dernière sensation est pour ainsi dire nulle.

Le bas-ventre offre une sensation de douleur sourde et la vessie présente du ténesme.

Ces douleurs reviennent par accès, à caractères névralgiques, pendant lesquels la patiente, au début surtout, doit garder le repos absolu, la marche étant tout à fait impossible. Après l'accès, il y a affaissement, courbature. L'état général, comme ici, s'entreprend; l'appétit, les digestions, le sommeil, tout laisse à désirer. L'anémie survient, qui est entretenue tous les jours par un mal constant et des accès plus ou moins fréquents.

La malade regarde l'avenir avec désespoir.

Les drogues ne font qu'ajouter des maladies médicamenteuses et ruinent le peu de santé qui subsiste encore.

Quelle est l'étiologie de ce mal ? Par l'opération, on supprime matrice et ovaires. Il y a ménopause post-opératoire, qui entraîne des troubles vaso-moteurs avec leurs conséquences habituelles. Il y a un nouvel équilibre pour les organes du petit bassin. Dans les splanchnoptoses, il y a aussi rupture de l'ancien équilibre, mais les plexus nerveux ne sont pas atteints.

Les symptômes décrits plus haut nous rappellent tout à fait la névralgie de l'ovaire. Ici, il n'y a plus d'ovaire. — Rappelons-nous qu'après l'amputation utéro-ovarique, les ligatures, les points de sutures sont faits aux fils de soie. Ceux-ci ne se résorbent point. Ils s'enkystent.

Nous trouvons là, je crois, l'origine de l'éréthisme douloureux et de ses accès avec les irradiations si précises et si bien définies.

Les fibres nerveuses amputées, ligatures suturées s'irritent, il y a irradiation réfléchie par la moelle dans les plexus. Là est toute la pathogénie de ces algies post-opératoires. Elle nous démontre le pourquoi de la similitude entre ces dernières et les névralgies des ovaires.

Ne vous semble-t-il point qu'en raison de la netteté du syndrôme, de sa nouvelle cause étiologique, du pronostic variable, il y ait lieu de considérer ces algies des plexus lombaire et sacré comme une entité morbide nouvelle ?

Traitement. — Considérant les ligatures, les sutures à la soie, comme les grands artisans des crises douloureuses que nous venons d'étudier, comme nous présumons que ces fils s'enkystent en produisant ces irritations des extrémités nerveuses, avant tout, il faudrait pouvoir supprimer les corps qui ne se résorbent pas. Il faudrait tout au moins ne pas comprendre dans les ligatures les principales branches nerveuses. Voilà le remède prophylactique.

Et le curatif ?

La malade que j'ai l'honneur de vous présenter, a suivi, pendant des mois, des applications hydrothéraphiques locales et générales. Celles-ci n'ont eu pour résultat que de relever son état général, en ramenant doucement appétit, sommeil, tonicité.

Le résultat local ne fut que partiel. J'ai eu recours, dans la suite, à différentes modalités électriques sans nouvelle amélioration ***durable***. J'ai voulu aussi l'envoyer aux excitations toniques de la campagne. Je n'y suis point parvenu. La malade ne voulait point abandonner sa place. Cependant, tout espoir n'est point perdu.

Il n'y a point longtemps, ayant eu un cas semblable, qui ne différait que par le temps écoulé depuis l'acte opératoire, je l'ai soumise, avec succès, aux applications des hautes fréquences avec la bobine de d'Arsonval. Les applications hydrothérapiques, dans ce dernier cas, furent des douches plantaires, tout simplement pour relever la régularité circulatoire du petit bassin et combattre en même temps les troubles de la ménopause.

Ce succès m'a poussé à remettre cette malade à cette modalité électrique. Vous savez que les applications directes de la haute fréquence agissent fermement sur la nutrition des tissus, et les déviations de nutrition.

Une foule d'observations nous le prouvent. Je ne puis ici entrer dans dans plus de détails à ce sujet. Nous observerons ensemble le résultat de notre thérapeutique, cherchant avant tout la vérité.

Discussion

M. DE BUCK. — Je ne vois pas bien pourquoi M. Libotte parle, à propos de ce cas, d'une entité morbide nouvelle. Je suis, au contraire, d'avis qu'il s'agit d'un processus très vulgaire, tel qu'on en observe fréquemment dans les moignons d'amputation. La cicatrisation, surtout encore quand elle est précédée, accompagnée, de processus inflammatoires, infectieux, entraîne des phénomènes névralgiques, névritiques, qui, par réflexe, peuvent manifester des irradiations très éloignées. Dans l'espèce, il s'agit d'une irritation névralgique, névritique du plexus hypogastrique, nerfs ovariens et utérins, déterminée par le moignon d'amputation de ces organes et il n'y a rien d'étonnant à ce que le tableau morbide, qui intéresse les mêmes nerfs, revête tous les caractères de l'ovaralgie.

M. LIBOTTE. — Je suis d'accord, avec mon distingué collègue, pour reconnaître que l'irritation post-opératoire des filets nerveux n'est pas chose neuve. Ce qui, pour moi, constitue une nouvelle entité morbide, c'est le syndrome clinique que nous pourrions rattacher à des irritations utéro-ovariennes si les organes génitaux n'avaient été amputés.

Le tableau clinique ici est l'expression d'un autre état, dont l'étiologie, le pronostic et le traitement sont différents.

M. DEBRAY. — On désigne, sous le nom d'ovaralgie, des affections qui peuvent naître par altérations de l'ovaire.

Il se peut que la fonction de cet organe, ayant subi une perturbation,

dont nos moyens d'exploration ne nous permettent pas d'apprécier la valeur, les filets nerveux, qui en naissent, soient le point de départ de douleurs névralgiques s'étendant aux plexus du voisinage.

Si nous remplaçons l'ovaire malade par les fils à suture ou par les moignons, résultat de la contraction, nous pouvons admettre que le point de départ de la névralgie s'est déplacé, mais que, siégeant sur les troncs nerveux au lieu d'exciter les extrémités ovariennes, le mécanisme de ces douleurs est le même.

Syndrome solaire par néoplasie médullaire et état de moelle lombo-sacrée cinquante-quatre ans après l'amputation de la cuisse

M. DE BUCK. (Voir le travail original paru dans le présent numéro, p. 121.)

Quelques déductions pratiques de la réfutation du neurone

M. DEBRAY. (Voir le travail original paru dans le *Journal de Neurologie*, n° 6, p. 101.)

M. LIBOTTE, vice-président. — Nous venons d'entendre avec beaucoup d'intérêt la conférence que M. Debray a bien voulu faire, lui, praticien avant tout, et praticien très couru, sur les plus récentes découvertes de l'anatomie histologique du système nerveux. Nous avons apprécié avec quelle logique le conférencier a passé des données expérimentalement confirmées des régénérations périphériques des nerfs aux applications thérapeutiques.

Je suis certain d'être votre fidèle interprète en lui disant toute notre admiration et en lui adressant nos vives félicitations.

BIBLIOGRAPHIE

Précis d'électricité médicale, par E. CASTEX, professeur de physique médicale à l'Université de Rennes. (In-18 de 672 pages, avec 208 figures. Paris, 1904, de Rudeval, éditeur. Prix : 8 francs.)

Cet ouvrage est destiné aux étudiants et aux praticiens désireux de connaître les applications de l'électricité médicale; il intéressera également les spécialistes par la multiplicité des renseignements qu'il contient, les formules essentielles que le physiologiste et l'électrothérapeute doivent connaître.

Ce Précis est divisé en cinq parties : la *Technique* montre d'abord, après le rappel des notions physiques indispensables, les méthodes de production, graduation, mesure, application des diverses modalités électriques. Les actions des diverses formes de courant sont étudiées à l'*Electrophysiologie*, où figurent également la résistance électrique du corps, les dangers des courants, l'électricité en microbiologie, etc. Viennent ensuite l'*Electrodiagnostic* et l'*Electrothérapie*, qui tiennent ensemble le tiers de l'ouvrage. Dans la *Radiologie*, le lecteur se met au courant d'abord de toutes les opérations radiographiques ou radioscopiques, avec des indications très précises sur les diverses méthodes de recherche des corps étrangers et de mesure, puis de toutes les applications médicales des rayons X. Enfin, un dernier chapitre fournit la technique de la *Photothérapie*.

On le voit, le livre du Dr Castex constitue un tout complet ; l'enchaînement méthodique des faits, exposés en un style clair et concis, permet à ceux qui ne sont pas familiarisés avec l'électricité médicale de se mettre au courant des découvertes les plus récentes et de comprendre les applications médicales si complexes de l'électricité.

L'entéro-colite muco-membraneuse, par le Dr FROUSSART. (In-8° de 104 pages. Paris, 1904, Maloine, éditeur. Prix : 2 pages.)

L'auteur fait une etude complète et concise de l'entéro-colite muco-membraneuse, qu'il différencie nettement des infections intestinales.

Au point de vue pathogénique, Froussart considère cette maladie comme de nature *spasmodique*; elle neserait qu'une complication de l'*entéro-spasme* causé par l'excitation des différents ganglions, centres réflexes de l'intestin (plexus solaire, plexus mésentériques, centres médullaires et cérébraux). Ces centres répondent soit à une irritation venue de l'intestin lui-même, soit à une excitation transmise par des centres voisins.

Le terrain prédisposant à l'entérite muco-membraneuse est le neuro-arthritisme, dans lequel on rencontre si souvent l'hyperréflectivité du système sympathique, qui tient sous sa dépendance la vaso-motricité et une partie des mouvements de l'intestin.

La maladie frappe les neuro-arthritiques, dont le nervosisme s'accroit tous les jours par les intoxications et auto intoxications. L'atonie intestinale existe, mais c'est une *atonie dynamique* due à l'épuisement nerveux résultant de l'excès de travail occasionné par le spasme.

Après avoir exposé sa théorie nerveuse de l'entéro-colite muco-membraneuse, l'auteur en déduit le traitement qui lui paraît le plus rationnel. Il conseille de diminuer l'intensité du spasme intestinal, d'empêcher les excitations, origine des spasmes réflexes, d'améliorer l'état général et de lutter contre les auto-intoxications. Pour arriver à ces résultats, nous avons l'hygiène générale, le régime, les agents physiques et les médicaments.

Cette brochure, d'une lecture facile, constitue une excellente monographie sur la question si controversée de l'entéro-colite muco-membraneuse.

Les enfants anormaux au point de vue mental, par G. SHUTTLEWORH. Traduit par M. LEY, d'Anvers. (In-8° de 170 pages. Bruxelles, 1904, J. Lebègue et Cie, éditeurs. Prix : fr. 2 50.)

L'auteur pense, avec raison, que l'expérience, acquise par un séjour d'un quart de siècle dans deux des plus grands instituts, lui permet d'exposer les particularités saillantes qu'offre la classe des enfants anormaux. Après avoir esquissé la description des cas pathologiques de nature à intéresser le praticien et à lui permettre de poser un diagnostic et de porter un pronostic sérieux, l'auteur décrit les procédés d'observation spéciale, basés sur des principes physiologiques.

Grâce à ces procédés, la vieille maxime : « un idiot sera toujours un idiot » est devenue erronée; un grand nombre d'idiots peuvent être améliorés, éduqués et même guéris ; plus de 30 p. c. sont rendus capables de travailler utilement et de vivre en harmonie avec les lois morales et sociales.

L'expérience acquise dans les instituts anglais et américains confirme ces idées; les statistiques du Royal Albert Asylum, de Lancaster, montrent que 10 p. c. des élèves sortent de l'établissement, capables de devenir ouvriers salariés, que 5 p. c. etaient employés chez eux et rémunérés, que 3.5 p. c. eussent été capables de gagner leur vie, si des occupations judicieuses avaient pu leur être données. A peu près 22 p. c. sont renseignés comme pouvant être utiles à la maison, tandis que 22 p. c. étaient à peu près inutilisables ; 29 p. c. ont dû être dirigés vers des maisons de travail et des asiles d'aliénés ; les 8 5 p. c. restants sont morts.

Il faut remarquer cependant que même les plus améliorés ne deviennent pas absolument normaux ; on ne peut espérer que, sans tutelle, l'imbecile, même éduqué, puisse se conduire dans la vie; mais la surveillance des anormaux est rendue incomparablement plus facile par une éducation méthodique.

L'intérêt de cet ouvrage, dont nous ne pouvons que donner un résumé très imparfait, nous paraît considérable ; nous nous faisons un devoir de féliciter notre distingué collègue, M. Ley, de l'avoir traduit en langue française. CROCQ.

VARIA

XIVe Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes

DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

(*Suite*) (1)

Pau, 1er-7 août 1904

Une place importante est réservée aux **Communications originales** sur des sujets de Psychiâtrie et de Neurologie, et aux présentations de malades, de pièces anatomiques et microscopiques.

Huit séances, en dehors de la séance d'ouverture, seront consacrées aux travaux scientifiques.

Une séance sera spécialement réservée aux communications avec projections.

Les adhérents qui auront des communications à faire aux dites séances devront en faire parvenir les titres et les résumés au Secrétaire général avant le 1er juin.

EXCURSIONS

Pau étant, à cette époque de l'année, le centre des plus intéressantes promenades pyrénéennes, les organisateurs de ce Congrès préparent des excursions accessibles à tous, qui permettront de visiter quelques-uns des plus beaux sites de la montagne.

Un banquet, suivi d'une séance de communications, aura lieu sur un Pic d'une altitude de près de 1000 mètres, qui domine *Lourdes;* un autre, dans les mêmes conditions, à l'entrée des *Gorges de Laruns.*

Les Congressistes visiteront *Eaux-Bonnes* et *Argelès*, où des réceptions les attendent; pour se rendre de l'une à l'autre de ces stations, ils seront transportés en voiture à travers le célèbre *Col d'Aubisque.*

D'autres itinéraires seront indiqués et facilités, qui permettront aux Touristes de se diriger rapidement du côté de *Cauterets, Luz, Saint-Sauveur* et le *Cirque de Gavarnie,* ou bien vers *Dax, Biarritz, Saint-Jean-de-Luz,* sur la côte française, *Fontarabie* et *Saint-Sébastien* en Espagne.

Des réductions de tarif seront très vraisemblablement consenties, comme précédemment, par les Compagnies de Chemins de fer ainsi que par les principaux Hôtels de Pau.

Dans le but de faciliter aux organisateurs leur tâche auprès des Compagnies de Chemins de fer, MM. les Membres adhérents seront invités ultérieurement à faire connaître l'itinéraire qu'ils comptent suivre pour se rendre à Pau.

Un programme détaillé des travaux et des excursions sera publié à bref délai et adressé à tous les membres du Congrès.

Le Congrès comprend :

1° Des membres adhérents;

2° Des membres associés (dames, membres de la famille, ou étudiants en médecine, présentés par un membre adhérent).

Les Asiles qui s'inscriront pour le Congrès figureront parmi les membres adhérents.

Les médecins de toutes nationalités peuvent adhérer à ce Congrès; mais les communications et les discussions ne peuvent être faites qu'en langue française.

Le prix de la cotisation est de *20 francs pour les membres adhérents,* de *10 francs pour les membres associés.*

Les membres adhérents recevront, avant l'ouverture du Congrès, les trois rapports. Ils recevront, après le Congrès, le volume des comptes rendus.

Prière d'adresser le plus tôt possible les adhésions, avec le montant des cotisations, à M. le Dr Girma, secrétaire général du Congrès, médecin-directeur de l'Asile public des Aliénés de Pau.

---

(1) Voir le Varia paru dans le n° 6, du 20 mars 1904.

INDEX DES ANNONCES

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Les syndromes solaires expérimentaux

par M. LAIGNEL-LAVASTINE (de Paris) (1)

—

L'ablation complète du plexus solaire, chez le chien, est une opération très grave. La moitié des animaux meurent, dans les premières vingt-quatre heures, d'accidents suraigus.

Les animaux, qui résistent au choc opératoire, succombent souvent, quatre ou cinq jours plus tard, dans le collapsus. Quand la survie se prolonge au-delà du quatrième ou cinquième jour, les symptômes commencent à s'atténuer et l'animal peut guérir.

Nous nommons *syndrome solaire de paralysie* l'ensemble symptomatique produit par l'ablation du plexus. Ce symptôme peut être *suraigu, aigu, subaigu* ou *chronique.*

L'excitation du plexus solaire, chez le chien, est très facile à produire.Le tiraillement, le pincement des filets du plexus produisent de violentes douleurs. Un traumatisme brutal peut même produire la mort. Nous nommons *syndrome solaire d'excitation* l'ensemble symptomatique produit par l'excitation du plexus et nous réservons le nom de *symptômes solaires d'irradiation* aux symptômes à distance que peut produire l'excitation du plexus, quand sont intacts les splanchniques et les pneumogastriques.

I. Le *syndrome solaire suraigu de paralysie* consiste essentiellement en une chute formidable de la pression artérielle, appréciée par l'extrême rapidité et petitesse du pouls et le refroidissement des extrémité, les vomissements, la diarrhée sanglante et incoërcible, l'anurie et l'abattement général, qui, rapidement, aboutit au collapsus.

II. Le *syndrome solaire aigu de paralysie* consiste essentiellement en abattement, tristesse, pouls très petit et rapide, vomissements, diarrhée fétide, sanglante et incoërcible, urines rares et foncées, contenant des pigments biliaires normaux et anormaux et de l'indican.

Quand la mort survient, du quatrième ou cinquième jour, dans le collapsus, on trouve, à l'autopsie, une hyperémie très intense des viscères abdominaux et le péritoine sain.

En raison de leur importance, la formule urinaire et les lésions anatomiques méritent d'être étudiées un peu plus en détail.

La *formule urinaire* consiste essentiellement en diminution de la quantité, augmentation de la densité et modification de la couleur en rapport avec le passage dans l'urine de produits anormaux.

Ces produits anormaux ne se retrouvent pas, avec la même fréquence, dans toutes les expériences.
çon constante, ainsi que l'*urobiline*. Les proportions des uns et des autres varient d'ailleurs selon les cas et les dates d'examen.

---

(1) Communication au XIIIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes. Bruxelles, 1903

La présence de l'*indican* est constante.

L'absence de *glucose* et d'*albumine* est la règle.

La présence de *leucine* et de *tyrosine* est fréquente. Celle de l'*acétone* est rare.

Ces analyses montrent, qu'après l'ablation du plexus solaire, il n'y a pas que des troubles de l'excrétion biliaire, dus aux changements mécaniques de pression vasculaire, mais des troubles, beaucoup plus profonds, de la cellule hépatique, la leucine et la tyrosine étant caractéristiques d'un degré marqué d'insuffisance hépatique. D'autre part, la présence de l'acétone indique des perturbations profondes du métabolisme général, probablement sous la dépendance des troubles hépatiques et pancréatiques. On sait la gravité pronostique de l'acétonurie dans le diabète.

L'absence constante de la glycosurie, comme de l'albuminurie, va à l'encontre de l'opinion de certains auteurs.

Nous n'avons pas, en effet, le droit de considérer comme une *glycosurie solaire,* la glycosurie très fugace qu'on observe parfois immédiatement après l'opération.

Nous ne devons pas, non plus, considérer comme une *albuminurie solaire,* l'albuminurie observée dans une expérience (1), où l'ablation du plexus solaire avait entraîné l'arrachement du petit splanchnique gauche et d'une partie du plexus rénal gauche. L'autopsie, dans ce cas, a montré des lésions rénales que ne produit jamais l'ablation seule du plexus solaire.

Voici, en effet, quel est l'aspect des lésions, quand la mort survient quatre ou cinq jours après l'ablation du plexus.

A l'autopsie, on trouve le péritoine sain et une hyperémie très intense du tube digestif, s'arrêtant à quinze ou vingt centimètres de l'anus, au niveau du rectum, resté d'aspect normal.

La muqueuse de l'estomac, énorme et comme spongieuse, ressemblant aux circonvolutions cérébrales atteintes de ramollissement rouge, présente, à sa surface, des suffusions hémorrhagiques. Le duodénum et l'intestin grêle ont des suffusions sanguines et des ulcérations. Le foie augmente de volume, saigne beaucoup à la coupe. La rate, turgescente, laisse, à la coupe, s'écouler un flot de sang. Le pancréas est congestionné. Les surrénales sont rouges à leur centre. Les reins paraissent normaux.

Le microscope montre les dispositions exactes de cette hyperémie.

Le foie présente une dilatation intense des ramifications porto- et sus-hépatiques et une injection sanguine intertrabéculaire, surtout accentuée dans les régions péri-sus-hépatiques; les cellules hépatiques, comprimées par l'épanchement sanguin, forment des travées moins larges que les espaces qui les séparent.

---

(1) V. LAIGNEL-LAVASTINE. Recherches sur le plexus solaire. (Thèse de 1903. Expérience 17, p. 394.)

Dans la *rate,* la bure splénique, limitée par une capsule épaisse et des travées fibreuses en jeu de patience, présente de vastes hémorrhagies sous-capsulaires et des infiltrations sanguines autour des corpuscules de Malpighi.

Dans le *pancréas,* parmi la dilatation générale des vaisseaux, prédomine celle des capillaires. Ceux des espaces interacineux sont déjà très distendus, mais ceux des îlots de Langerhans le sont considérablement, au point qu'ils y forment de larges sinus, dont la superficie totale égale ou même dépasse celle des cellules.

Au niveau de *l'estomac,* l'hyperémie réalise une injection très réussie des vaisseaux de la muqueuse et du chorion.

Dans *l'intestin,* dans les régions non ulcérées, l'hyperémie prédomine dans la moitié superficielle de la muqueuse. Au niveau des ulcérations, la moitié superficielle de la muqueuse manquant, la surface de l'ulcération est tapissée par un caillot qui se continue, latéralement, avec les suffusions sanguines.

Dans les *surrénales,* des deux substances très hyperémiées, la médullaire l'est plus que la corticale.

Au contraire, les *reins* ont leur aspect normal ; à peine distingue-t-on, sur certaines coupes, une très légère congestion capillaire dans la substance corticale et les régions intertubulaires de la substance médullaire.

III. Quand l'ablation totale du plexus solaire, après avoir causé des accidents graves, n'a pas tué les animaux, au syndrome solaire aigu de paralysie, succède un syndrome solaire subaigu.

Ce *syndrome solaire subaigu de paralysie* consiste essentiellement en diarrhée fétide et hypocholique plus ou moins rémittente, pouls encore mou, mais peu rapide, dysurie, oligurie, cholurie, urobilinurie et indicanurie. On trouve aussi souvent dans l'urine de la leucine et de la tyrosine.

Ce syndrome subaigu peut se prolonger pendant plusieurs mois et s'atténuer même à ce point qu'il se fond en un syndrome solaire chronique de paralysie.

IV. Ce *syndrome solaire chronique de paralysie* est compatible avec une santé parfaite. Nous suivons, depuis dix-huit mois, des animaux, privés de plexus solaire, et qui ne présentent plus aucun signe morbide. Une chienne, privée de plexus solaire, a eu, récemment, trois petits bien portants. Aucun trouble n'est survenu à cette occasion.

Généralement, la guérison paraît complète de six semaines à deux mois après l'opération. Ces faits nous paraissent importants.

Ils montrent que la *fonction régulatrice, exercée par le plexus so-*
Les *pigments et les acides biliaires normaux* se trouvent d'une fa-
laire, peut être compensée dans ses grandes lignes (1) et ils permet-

(1) Il faut des perturbations pathologiques intercurrentes pour faire réapparaître l'insuffisance solaire. (V. LAIGNEL-LAVASTINE. *Loc. cit.*, p. 255.) On pourrait donc dire, de ces animaux guéris en apparence, qu'ils sont en état de *méiopragie solaire.*

tent de rechercher les modifications chroniques amenées, peu à peu, dans l'organisme du fait de l'ablation du plexus solaire.

L'étude des syndromes solaires de paralysie permet de conclure que les splanchniques ne jouent aucun rôle dans les phénomènes observés, car leur résection simple ne produit rien de semblable et que le plexus solaire commande les vaso-moteurs du tractus gastro-intestinal, de ses glandes annexes, foie, rate, pancréas et des surrénales. Aussi, son ablation produit-elle, par la vaso-dilatation paralytique abdominale qu'elle provoque, l'effet d'une immense ventouse de Junot.

V. *Le syndrome solaire aigu d'excitation* est souvent mis en évidence, au moins d'une façon transitoire, dans les expériences.

Il consiste essentiellement en douleur épigastrique, constipation et élévation de la tension artérielle, due à la vaso-constriction abdominale. Les excitations, produites par le pincement ou le tiraillement des filets du plexus solaire ou par les contusions d'un des ganglions semi-lunaires, sont tellement vives qu'elles font pousser des cris aux chiens, même anesthésiés par le chloroforme.

La vaso-constriction des viscères abdominaux se produit au maximum au moment même de la ligature des ganglions solaires. L'inhibition du péristaltisme intestinal, en même temps que la diminution de la sécrétion, contribue à la constipation, constipation spasmodique.

VI. Le *symptôme solaire d'irradiation* le plus net consiste en ce fait, découvert par Brown-Séquard (1), que l'écrasement du plexus solaire, entre les mors d'une pince, produit, presque immédiatement, l'arrêt du cœur en diastole. Cet arrêt ne se produit plus, si, auparavant, l'on a sectionné les splanchniques ou les pneumogastriques. Nous avons constaté qu'il ne se produit pas, non plus, après ablation du plexus solaire, chez des chiens à qui on donne un coup violent sur l'épigastre, tandis que ce traumatisme entraîne la mort ou la syncope des animaux sains (2).

La complexité clinique est loin de la simplicité relative des faits expérimentaux que nous venons de résumer.

Néanmoins, en procédant avec prudence dans l'analyse du mécanisme des perturbations viscérales, on peut trouver une ***note solaire*** dans un certain nombre d'affections.

I. Le *syndrome solaire aigu de paralysie* est, avant tout, réalisé dans les péritonites. Il est au complet dans les péritonites à pneumocoques. On le retrouve, avec quelques variantes, dans le tableau classique de la péritonite aiguë franche.

Dans les septicémies péritonéales, le rapprochement avec le syndrome solaire aigu de paralysie est moins soutenable, car la note solaire, dans ce cas, n'est qu'un petit élément dans le tableau de l'intoxication

(1) *Arch. gén. de méd.* 1856, VIII, p. 583.

(2) V. LAIGNEL LAVASTINE. *Loc. cit.*, p. 141.

générale de l'organisme. Dans les péritonites chroniques, l'association des phénomènes solaires de paralysie et d'excitation est plus facilement perceptible que dans les péritonites aiguës. Dans la péritonite tuberculeuse, il est fréquent d'observer, au début, le syndrome solaire d'excitation, et, plus tard, le syndrome solaire de paralysie. Cette succession répond aux lois générales de la pathologie. Un organe, chroniquement excité, finit par s'épuiser; au stade d'excitation, succède le stade de paralysie. L'anatomie pathologique montre, d'ailleurs, qu'il n'y a pas seulement paralysie fonctionnelle, mais des lésions destructives (1).

Ces syndromes solaires, observés dans les péritonites, sont donc liés, non pas à l'inflammation péritonéale en elle-même, mais en tant qu'elle agit sur le plexus solaire à la façon d'un traumatisme. Péritonites aiguës ou traumatismes du plexus solaire produisent les mêmes syndromes solaires. Il est donc logique de penser que le plexus solaire réagira de même à toute cause excitante: contusion de la paroi abdominal, laparotomie, cure radicale de hernie, colique hépatique ou néphrétique, ou inflammation de voisinage.

C'est, en effet, ce que l'on constate. Les exemples en sont fréquents. M. Debove vient, dernièrement, d'en publier un cas particulièrement intéressant (2). Les affections les plus variées peuvent revêtir la « marque péritonitique ». On connaît le péritonisme hystérique. Rien d'étonnant à cette similitude, puisque le mécanisme nerveux est le même. La différence, et elle est capitale, siège dans la cause provocatrice. Le diagnostic dépend donc des signes surajoutés par la cause. Il n'a rien à voir avec la physiopathologie.

II. Le *syndrome solaire aigu d'excitation* nous paraît réalisé, en clinique, surtout par la colique de plomb.

En effet, on trouve, dans la forme aiguë franche, la douleur, la constipation, l'hypertension artérielle.

III. Le *syndrome solaire subaigu et chronique,* caractérisé par des alternatives de paralysie et d'excitation, se voit également dans les *coliques de plomb,* dans celles dont la longueur entraîne la paralysie du plexus solaire, trop longtemps excité. On l'observe aussi dans la *colite muco-membraneuse* des individus dont le système nerveux, en état de faiblesse irritable, réagit par à-coups.

La pathogénie de la *colique de plomb* a donné naissance à une multitude d'hypothèses. Des arguments physio- et anatomo-pathologiques nous paraissent militer en faveur d'une origine solaire de la colique de plomb, ou tout au moins d'un élément solaire prédominant dans son mécanisme.

L'argument physio-pathologique est la fréquence du point douloureux solaire profond, qui siège dans le triangle épigastrique ou un

(1) V. Laignel-Lavastine. *Loc. cit.*, p. 209.

(2) Debove. Un cas de pseudo-étranglement interne d'origine névropathique. (*Presse médicale,* 22 nov. 1902.)

peu au-dessous, mais qui ne fait, pour ainsi dire, jamais défaut chez l'homme et que nous avons retrouvé chez le chien intoxiqué par le plomb (1).

L'argument anatomo-pathologique est la fréquence des altérations scléreuses de ganglions solaires chez les saturnins qui ont eu des coliques de plomb (2).

Enfin, dans des expériences d'intoxication par le plomb, nous avons, ainsi que Mosse, produit des altérations dans les ganglions solaires.

En second lieu, la colique de l'entéro-colite muco-membraneuse nous paraît, en certains cas, relever du plexus solaire.

Nous n'avons pas eu occasion d'examiner les ganglions solaires au point de vue anatomo-pathologique, mais, là encore, la physio-pathologie fournit des arguments en faveur de notre opinion.

Un premier argument est la fréquence du point mésentérique supérieur profond. Il était très net chez deux malades que nous avons observées dans le service de M. André Petit, au début de 1902.

Cette douleur s'explique très bien si l'on admet, avec M. Mathieu, que l'entérite muco-membraneuse dépend d'une névrose du plexus abdominal, par tiraillement des filets nerveux par entéroptose.

Un deuxième argument est la fréquence de l'amélioration produite par la belladone.

Un troisième argument est le caractère paroxystique, intermittent, des crises, qui surviennent à la façon de décharges nerveuses.

Chez une de nos malades, les crises survenaient brusquement, pour disparaître de même. Alors que, le matin, la malade était bien portante, on la trouve, à la contre-visite, souffrant horriblement. La crise avait débuté brusquement vers trois heures ; le maximum de la douleur spontanée est dans la région parombilicale gauche. La malade, plus ou moins inclinée sur le côté gauche, forme une courbe à concavité gauche ; elle pousse fréquemment des cris, son facies est grippé ; les cuisses et les jambes sont demi-fléchies ; le ventre n'est ni météorisé ni rétracté ; la raie brune sous-ombilicale est nettement marquée, quoique la malade n'ait pas eu d'enfants ; la palpation est difficile, car elle provoque une contraction de défense musculaire de la paroi ; néanmoins, au bout d'un instant, on arrive à la faire disparaître en partie ; on sent alors l'anse sigmoïde douloureuse et dure ; la sonorité gastrique dépasse l'ombilic, le foie déborde d'un doigt les fausses côtes, la rate paraît normale. Il n'y a jamais de douleurs dans la région appendiculaire ; constipation opiniâtre, coupée de rares débâcles. Et, le lendemain, tout a disparu.

IV. Enfin, les *symptômes solaires d'irradiation* s'observent en clinique. Un coup de poing sur l'épigastre, l'ingestion de glace (Brown-

---

(1) Voir notre thèse.
(2) Voir notre thèse.

Séquard), agissant sur l'estomac comme un traumatisme, peuvent déterminer la mort. Il en est de même de l'arrêt du cœur en diastole observé dans la colique hépatique (Brown-Séquard) ou néphrétique. A un degré moins intense, une contusion du plexus solaire peut déterminer le ralentissement du pouls. Potain et Vaquez ont rapporté une observation de pouls lent permanent de cette origine. Il en est de même pour le ralentissement réflexe des battements du cœur dans la colique saturnine.

Des réflexes analogues aux réflexes cardiaqes, peuvent s'observer au niveau des pupilles. La perforation intestinale s'accompagne généralement de dilatation pupillaire; or, il ne semble pas que la douleur seule suffise à expliquer cette dilatation, car elle persiste alors même que celle-ci s'est atténuée. Il en est de même de la dilatation pupillaire extérieure observée dans un cas de mort subite au cours d'un syndrome d'Addison (Obs. II de notre thèse). Les tabétiques à crises gastriques ont souvent aussi de la mydriase; or, elle ne paraît pas toujours en rapport avec une diminution de l'acuité visuelle, une ophtalmoplégie interne ou la douleur.

Ainsi, la physiopathologie, s'appuyant sur l'expérimentation, tend à individualiser, dans les affections jusqu'alors classées d'après leurs lésions anatomo-pathologiques, des syndromes uniquement liés à la perversion d'un mécanisme fonctionnel. *Pathologie de carrefour,* la pathologie du plexus solaire comprend l'ensemble des perturbations viscérales qui dépendent du plexus. Les syndromes solaires ne peuvent donc être liés qu'à une perturbation du mécanisme régulateur solaire. Il n'impliquent pas une lésion anatomique définie, mais un trouble localisé: ils montrent, de plus, par la variété de leurs aspects, que des symptômes d'insuffisances fonctionnelles multiples, tels que des signes d'insuffisance hépatique, par exemple, peuvent dépendre simplement d'une perversion du mécanisme régulateur solaire, sans lésions de parenchyme viscéral, et qu'il peut être légitime maintenant, en clinique, en présence de certains syndromes, d'émettre au moins l'*hypothèse d'une localisation solaire.*

Régénération autogène chez l'homme et la théorie du Neurone

par M. G. DURANTE (de Paris) (1)

Peu de théories paraissent aussi solidement assises que celle du neurone. Cependant, Apathy et Bethe l'ont fortement ébranlée, et même remise en question, en montrant qu'un réseau de fibrilles, anastomosées dans les centres et à la périphérie, forme un système indiscontinu de voies conductrices.

(1) Communication au XIII[e] Congrès des Aliénistes et Neurologistes. Bruxelles, 1903.

Les recherches récentes sur la *régénération* des nerfs périphériques aboutissent également à la négation du neurone. Les travaux de Banguer, Gabotti et Levi, Ziegler, Wieting, Ballance et Stewart, Bethe, Flemming, Heuriksen, etc., établissent que cette régénération s'effectue par différenciation des éléments conservés dans le bout périphérique et nullement par bourgeonnement du bout central, comme le soutenaient, à la suite de Ranvier, les partisans du neurone

Bien plus, le bout périphérique peut se régénérer plus ou moins parfaitement, même lorsque la réunion avec le bout central fait défaut (*régénération autogène*).

Nous avons eu l'occasion de vérifier un cas très probant de cette régénération autogène, qui, jusqu'ici, a surtout été observée expérimentalement chez l'animal.

Chez une femme atteinte d'un névrome du médian au poignet, le Dr Péraire avait réséqué le nerf depuis la paume de la main jusqu'au tiers supérieur de l'avant-bras.

Ayant, cinq ans plus tard, pratiqué l'autopsie de cette malade, nous avons constaté que les deux bouts du nerf, distants de plus de vingt centimètres, et sans aucune connexion entre eux, se terminaient tous les deux par un volumineux névrome d'amputation. Ces deux bouts, absolument libres, n'étaient réunis aux tissus voisins que par un lâche tissu cellulo-adipeux.

L'examen histologique nous a montré, dans le *bout périphérique*, des tubes nerveux indiscutables, dont le nombre augmentait à mesure que l'on s'éloignait du névrome terminal. Ces tubes nerveux étaient formés d'un cylindre-axe continu, entouré d'une épaisse gaine, que l'on peut assimiler à de la myéline, quoiqu'elle ne prît qu'imparfaitement la coloration par le Pal. D'autres, plus embryonnaires, étaient représentés par des cellules fusiformes très longues ou des bandes protoplasmiques renfermant un cylindre-axe central caractéristique. Dans le bulbe terminal, les éléments nerveux, moins parfaits, les cylindres-axes plus courts, étaient plus difficiles à mettre en évidence. Nous avons pu, cependant, par le procédé de Kaplan, arriver à différencier notamment un certain nombre de cylindre-axes discontinus, nus ou entourés d'une mince couche de protoplasma myélinogène.

L'état encore embryonnaire de ces tubes nerveux, à myéline généralement imparfaite, permet d'affirmer qu'il ne s'agit pas ici de filets provenant d'autres troncs, mais bien d'une néoformation *sur place*, en dehors de toute réunion avec le bout central.

Cette observation de *régénération autogène chez l'homme* concorde avec les résultats expérimentaux obtenus par Bethe, Ziegler, Ballance et Stewart, Heuriksen, et vient singulièrement battre en brêche la théorie du neurone.

Cette *théorie du neurone* s'appuye sur un certain nombre d'assertions que Flatau, Mayer, Barker, Van Gehuchten, von Lenhossek, Verworn, Spiller, ont rappelées en cherchant à défendre la conception

de. Waldeyer. Mais, tous ces faits ne sauraient plus être admis sans de nombreuses restrictions et nous paraissent devoir être revisés quant à l'interprétation qu'il convient de leur donner.

1° *Embryologiquement,* le tube nerveux serait primitivement sans noyau et se développerait par bourgeonnement des cellules de l'axe médullaire (His, Kölliker).

Wijhe, Hertwig, Dorhn, Beard, Bethe, etc., etc., ont montré, dans des travaux récents, que le nerf apparaît d'abord loin de la moelle et ne pénêtre que secondairement dans celle-ci. Pour Apathy et Bethe, le nerf périphérique dérivé de neuroblastes absolument distincts des cellules ganglionnaires;

2° *Histologiquement,* le cylindre-axe serait le prolongement périphérique du prolongement de Deiters, Mais Neumann, Kaplan, Nissl ont montré les différences histologiques existant entre le cylindre-axe et ce prolongement. Il s'agit là de deux éléments distincts, dont la réunion s'effectue secondairement par les fibrilles se portant de l'un à l'autre.

Les recherches de Capobianco et Fragnito, Engelmann, Paladino, Gedocht, Reich, Kaplan, prouvent que chaque segment interannulaire a la valeur d'un élément cellulaire indépendant qui différencierait sa portion de myéline et de fibrilles cylindro-axiles.

3° *Pathologie: a) Les névrites segmentaires* indiquent une indépendance de chaque segment interannulaire peu compatible avec la conception du neurone;

b) Après section d'un nerf, le bout périphérique se modifie, il est vrai, comme le veut la *loi de Waller.* Mais, il s'agit d'une simple *régression cellulaire,* d'un retour à un état embryonnaire moins différencié, des éléments périphériques momentanément inactifs et nullement d'une dégénérescence, comme on le répète toujours. D'autre part, le bout central, contrairement à la loi de Waller, subit une *atrophie rétrograde,* dont nous avons, en 1894 et 1895, cherché à montrer l'importance et qui a été, plus récemment, bien étudiée, particulièrement par Elzholz. Nous avons vu, plus haut, qu'une certaine redifférenciation (*régénération autogène*), peut se produire dans le bout périphérique indépendamment de toute réunion avec le bout central.

Nombreuses, également, sont les observations où, à une destruction avancée de cellules des cornes antérieures, correspondent les racines antérieures peu malades ou même saines (Pitres).

c) On a soutenu, enfin, que les dégénérescences du neurone se limitaient strictement au territoire de ce neurone, prouvant ainsi l'existence de cette entité. Mais, on sait aujourd'hui (nous avons longuement insisté sur ce point en 1894, et dans des mémoires ultérieurs, et Wille y est revenu récemment dans un travail intéressant) que cette limitation n'est pas exacte, tant dans le sens du courant nerveux que dans le sens opposé (rétrograde), *les dégénérescences se*

propagent aisément et fréquemment (peut-être constamment) *d'un système au système suivant.*

Les propositions essentielles sur lesquelles s'appuyait la doctrine du neurone sont donc erronées ou présentent des exceptions qui les rendent très discutables.

Un certain nombre d'auteurs ont cherché à concilier les conceptions anciennes avec les faits nouveaux ou à conserver une partie au moins de l'ancienne théorie, mais ils ne sont pas d'accord sur ce qu'il est possible de maintenir.

Hoche et Edinger conviennent que l'unité anatomique du neurone ne peut être soutenue, mais croient que son unité embryologique et fonctionnelle persiste.

Par contre, Patou admet, comme unité, la cellule nerveuse et ses prolongements, mais regarde l'indépendance fonctionnelle comme insoutenable.

Pour Schaeffer, le neurone n'existe pas anatomiquement, mais existe embryologiquement, comme dérivé d'un seul neuroblaste.

Sano, au contraire, a concédé son origine pluricellulaire, mais admet la constitution d'une unité ultérieure par agrégation secondaire des éléments primitifs.

Obersteiner, tout en se ralliant à la théorie du neurone, convient qu'elle peut être discutée.

Kronthal pose la question sans la résoudre.

Jacobson, très éclectique, admet le neurone pour les voies motrices et un réseau anatomique pour les voies sensitives.

Seule, une minorité a, jusqu'ici, abandonné franchement la conception classique.

Nissl, en 1898, faisait l'oraison funèbre de la théorie du neurone, et ajoutait, en 1901, qu'il n'était que temps de rompre avec une interprétation des faits qui ne saurait être qu'une source d'erreurs.

Pour Hoche, il ne reste pas pierre sur pierre de l'édifice sur lequel s'est échafaudée la doctrine du neurone.

Pour Haenel, le neurone, en tant qu'unité anatomique, embryologique, pathologique et trophique, ne peut être soutenu plus longtemps. Mais, il admet une unité fonctionnelle se développant avec les fonctions et qu'il propose d'appeler « Ergon ».

Bethe regarde le nerf périphérique comme une « société de cellules » ayant entre elles des rapports fonctionnels par les fibrilles, mais n'accorde à la cellule centrale que le rôle effacé de « lieu de passage », ayant peut-être une fonction nutritive, mais n'intervenant pas au point de vue fonctionnel.

Cette opinion nous paraît un peu excessive et nous croyons difficile de refuser, à la cellule centrale, toute coopération active aux phénomènes nerveux, soit en tant que producteur, soit en tant que régulateur.

Nous ne croyons pas que le neurone puisse être actuellement sou-

tenu histologiquement, pas plus chez l'embryon que chez l'adulte. Un ensemble de travaux récents s'y oppose trop formellement.

Le nerf périphérique n'est pas le prolongement d'une cellule centrale, mais une *chaîne de cellules différenciées*. On peut, toutefois, se demander si chaque segment interannulaire est formé aux « dépens d'un seul noyau ou si deux noyaux ne sont pas intervenus dans son développement, l'un conservant un rôle purement nutritif (noyau de Schwann), l'autre se modifiant pour constituer le cylindre-axe. »

Quelques observateurs ont constaté des noyaux dans l'épaisseur du *cylindre-axe* adulte ou en évolution, comme Adamkiewicz, Kupffer, Ziegler et nous-même; d'autres regardent les granulations de Nissl comme des débris de noyaux embryonnaires ayant concouru à la formation de la cellule ganglionnaire (Fragnuito.) Ces faits parleraient en faveur de l'origine complexe (quoique purement nerveuse et périphérique) du segment interannulaire. Mais la question ne saurait encore être que posée.

L'unité fonctionnelle de cette chaîne cellulaire est conforme à l'observation, mais n'est pas aussi strictement limitée qu'on l'a soutenu, car, d'une part, l'interruption d'un tronc nerveux entraîne, non pas la dégénérescence, mais simplement la régression cellulaire du bout périphérique; d'autre part, le passage des altérations d'un neurone à l'autre est un phénomène, sinon constant, du moins très fréquent.

Il ne reste plus, dès lors, grand chose de l'unité nerveuse de Waldeyer, qui devient un organisme pluricellulaire, dont chaque élément conserve une indépendance relative, tant à l'état normal qu'à l'état pathologique.

Le neurone, comme l'a bien dit Sachs, n'était qu'une interprétation qui a servi à expliquer quelques faits. Cette théorie, comme toute théorie biologique ne renferme qu'une part de vérité et doit se modifier suivant le progrès de la science.

Il faut, croyons-nous, savoir nous dégager aujourd'hui de cette conception très commode, il est vrai, mais trop étroite, qui semble avoir donné tout ce que l'on en pouvait espérer et qui, trop simple et trop imparfaite, ne saurait plus actuellement qu'apporter des entraves aux progrès de la neurologie.

Un cas de voix eunucoïde, datant de l'ictus dans l'hémiplégie cérébrale (paralysie du crico-thyroïdien)

par M. J. GRASSET (de Montpellier) (1)

Peu fréquentes, je crois, sont les observations de voix eunucoïde produite par un ictus cérébral, c'est-à-dire se développant en même

(1) Communication au XIIIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes. Bruxelles, 1903.

temps qu'une hémiplégie cérébrale, surtout si, comme chez notre malade, on ne peut pas invoquer la contracture des cordes vocales et si on est ainsi amené à attribuer le symptôme à la paralysie du cricothyroïdien (dont ce n'est pas la symptomatologie classique).

Voici d'abord l'histoire de la malade, rapidement résumée d'après l'observation prise par mon interne Rigaux.

Femme de 70 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels connus, entrée à la Clinique le 9 juin 1903, Salle Achard Esperonnier, n° 19.

Le 13 mars dernier, le matin, elle sort et, rentrant chez elle quelques instants après, elle sent subitement de la faiblesse dans le côté gauche, ne peut se maintenir debout et se laisse tomber, mais sans vertige, ni perte de connaissance. Elle ne peut se relever et se sent complètement impotente de la jambe gauche. Un peu plus tard dans la matinée, le membre supérieur gauche est pris à son tour et l'*hémiplégie gauche* est constituée.

Huit ou dix jours après l'attaque, ont apparu des troubles circulatoires (œdème) dans les membres inférieurs.

A l'hôpital, la *face* est à peine prise (?) : les plis du front sont un peu moins marqués à gauche, la commissure labiale gauche est très légèrement abaissée. — Pas d'asymétrie dans les grimaces. — Pas de déviation de la langue.

Aux *membres supérieurs*, paralysie et impotence complètes des divers segments à gauche; sensibilité normale; pas de contractures, un peu de raideur à gauche dans les mouvements communiqués. Douleur dans ce même membre quand on en mobilise les articulations. Réflexes tendineux exagérés des deux côtés, beaucoup plus à gauche ; de ce même côté, cubital plus excitable dans la gouttière olécranienne.

Aux *membres inférieurs*, paralysie et impotence presque complètes ; la jambe se fléchit un peu sur la cuisse; sensibilité normale; sensations de fourmillement, de chaleur, de démangeaisons et œdème très marqué à gauche; réflexes rotuliens vifs des deux côtés, plus à gauche; pas de Babinski.

Traces d'albumine; hypoazoturie. Eclat diastolique à l'aorte; bruit de galop (dédoublement).

Diagnostic : hémiplégie gauche, à début progressif, sans perte de connaissance par thrombose de la sylvienne (artériosclérose cérébrale).

Chez cette hémiplégique classique (avec quelques troubles vasomoteurs), nous fûmes frappés, dès le premier jour, par un symptôme bizarre: le timbre élevé de la voix, la voix aiguë constante, la *voix eunucoïde* (1). Il n'y a pas de bitonalité : elle ne peut jamais donner de notes graves (cependant très exceptionnellement, elle a pu, une fois ou deux prononcer *une* syllabe en voix grave ordinaire).

La malade, restée très intelligente, affirme très nettement qu'elle ne parle ainsi que depuis son attaque ; avant, elle parlait comme tout le monde. Le symptôme ne l'a pas seulement surprise elle-même,

(1) Un élève grec du service nous proposait, pour désigner ce symptôme, les mots *hypsiphonie* ou *dysphonie* par *hypsitonie* (en opposition avec le mot *baryphonie* ou *barytonie*).

mais il a frappé son médecin ordinaire, qui, quand il est venu la voir après son attaque, lui a dit en riant : maintenant vous pouvez aller chanter au théâtre.

Elle n'a d'ailleurs jamais présenté, à aucune époque, ni aphonie, ni enrouement, ni dysarthrie, ni dysphasie, ni troubles respiratoires, ni dysphagie.

Comment pouvions-nous interpréter la pathogénie de ce symptôme : impossibilité de prononcer des notes graves, nécessité d'émettre exclusivement les sons à tonalité élevée ?

J'éliminai une complication hystérique (aucun stigmate), crus devoir aussi éliminer une contracture des thyro-aryténoïdiens et attribuai le phénomène à une *paralysie,* relevant de la même cause que l'hémiplégie.

Cela posé, je ne trouvai comme cause possible que la *paralysie du crico-thyroïdien.*

Dans l'émission des sons, le crico-thyroïdien, en se contractant, *stabilise* le cartillage thyroïde et permet ainsi aux thyro-aryténoïdiens de se contracter, de se tendre et de vibrer *sur leur plus grande longueur,* condition nécessaire pour émettre les sons graves.

Si, au contraire, le crico-thyroïdien est paralysé, les thyro-aryténoïdiens ne peuvent se contracter qu'en rapprochant le thyroïde des aryténoïdes, c'est-à-dire qu'ils ne donneront à la corde vocale la tension nécessaire pour la vibration qu'*avec une longueur diminuée,* condition qui ne permet d'émettre que des sons aigus.

J'arrivai ainsi à admettre une *paralysie d'origine cérébrale du crico-thyroïdien.*

De plus, le crico-thyroïdien ayant une innervation motrice toute spéciale, nous pouvions diagnostiquer une *paralysie d'origine cérébrale de la portion motrice du laryngé supérieur.*

Mon collègue, le professeur Hedon, a bien voulu faire, à plusieurs reprises, l'examen complet du larynx.

Les cordes vocales sont normales ; la glotte médiane n'est ni déviée ni déformée. Les deux cordes se rapprochent très bien. Quand la malade s'efforce d'émettre des sons graves, il semble que la glotte ne soit plus régulière : il s'agit là d'un défaut de tension des cordes vocales ; d'ailleurs, à ce moment, la voix devient rauque. En tous cas, pas de paralysie unilatérale du thyro-aryténoïdien.

Pas d'anesthésie laryngée. Hyperesthésie pharyngée.

Si, avec l'extrémité de l'index, placé dans l'échancrure du thyroïde, on essaie de l'immobiliser, de façon à suppléer en quelque sorte au crico-thyroïdien défaillant, la voix reprend immédiatement son timbre grave ordinaire : *la malade parle comme avant l'ictus.* Dès qu'on lache le thyroïde, la voix reprend son timbre aigu, actuellement habituel.

De son côté, le professeur Sonbert a bien voulu faire l'examen électrique.

L'excitation faradique au niveau de la région du cricothyroïdien produit, de façon intermittente, mais très nettement, un abaissement dans la tonalité de la voix.

Sans enlever à mon explication son caractère d'*hypothèse*, ces divers examens et ces expériences me paraissent lui donner un haut degré de vraisemblance.

Je n'ai pas su trouver de cas semblables, dans des recherches que, d'ailleurs, je reconnais hâtives.

Zuber Barbon (1) dit bien : « lorsque la paralysie est hémiplégique, qu'elle ne porte que sur un seul côté, il n'y a plus aphonie, mais simplement dysphonie, *voix de fausset*, criarde et bitonale surtout dans l'émission des sons aigus... »

Mais il ne s'agit pas là de la vraie voix eunucoïde et, de plus, il s'agit de paralysie d'une corde vocale, qui n'existait nullement chez notre malade.

D'autre part, Castex et Barbier (2), parlant de la voix eunucoïde, disent : « quelques cas sont dus à des troubles de l'innervation centrale ou périphérique du larynx... Je l'ai rencontrée généralement chez des tuberculeux ou tuberculeuses du larynx et j'ai pensé qu'on pouvait l'expliquer par une contracture symptomatique des tenseurs des cordes vocales.

Ce sont là encore des cas tout différents du nôtre, puisque, chez notre malade, il n'y avait pas du tout de contracture des tenseurs des cordes vocales.

Si, d'autre part, nous cherchons, dans le même ouvrage, la séméiologie de la paralysie du laryngé supérieur et du crico-thyroïdien, nous trouvons (p. 194) que « la voix devient voilée et même rauque »; et rien sur la voix eunucoïde dans ces cas.

Voilà pourquoi il ne m'a pas paru inutile de signaler ce fait, qui, en attirant l'attention des observateurs, pourra faire surgir d'autres observations.

Quelle que soit d'ailleurs la valeur qu'on attachera à mon hypothèse pathogénique, le cas reste intéressant comme exemple à mettre dans ce chapitre, qu'a créé Brissaud (3) et qui est encore peu meublé, des *troubles de l'intonation d'origine cérébrale*.

Ma malade serait en quelque sorte la *complémentaire* des sujets de Brissaud : ceux-ci étant aphasiques, avaient gardé la faculté cérébrale de l'intonation ; celle-là n'étant ni dysphasique ni dysarthrique, avait perdu la faculté cérébrale de l'intonation : elle ne pouvait plus moduler un son et en varier la tonalité, ne pouvant plus donner qu'une note (ou deux) de soprano.

---

(1) ZUBER BARBON. Étude sur les paralysies des muscles du larynx, p. 29 Paris, 1887. (Indications fournies par l'Institut bibliographique.)

(2) CASTEX et BARBIER. Maladies du larynx. (Traité de médec. et de thérap. de Brouardel et Gilbert, t. VII, 1900, p. 201.)

(3) BRISSAUD. Leçons sur les maladies nerveuses, t. I, p. 527.

A propos de l'alimentation forcée chez les aliénés par la voie buccale. — Mandrin pour faciliter l'introduction de la sonde œsophagienne.

par M. SERRIGNY (de Marsens, Suisse) (1)

En prenant la parole pour vous exposer brièvement la méthode que j'emploie depuis deux ans avec succès pour nourrir mes aliénés sitiophobes, je n'ai pas l'intention d'abuser de votre attention en traitant une question aussi rebattue que l'alimentation forcée; je désire seulement vous présenter un mandrin, grâce auquel j'effectue le cathétérisme de l'œsophage par la voie *buccale,* sans aucune difficulté.

Ce mandrin est-il réellement nouveau et puis-je vous le présenter comme tel? Je n'ose l'affirmer, car peut-être existe-t-il déjà dans un arsenal d'asile ou d'hôpital? Peut-être l'un de vous, Messieurs, l'a-t-il déjà fait construire et essayé? car il n'y a guère de nouveau sous le soleil.

Pour ma part, j'ai parcouru toute la littérature relative à l'alimentation forcée des aliénés sitiophobes que j'ai pu me procurer, nulle part je n'ai trouvé de description se rapportant à ce mandrin. Et, cependant, quel arsenal bien garni que celui qui a trait à cette question ! Et combien de documents qui, certes, m'ont échappé !

Si donc je me permets de vous faire cette présentation, c'est que, d'une part, j'ai cru nouveau cet instrument et que, d'autre part, j'ai pu en apprécier les avantages.

Je n'ai pas à faire ici une étude, même sommaire, de la sitiophobie et des moyens employés pour la combattre, ni à passer en revue tous les appareils inventés à cet effet; quant à la bibliographie et à la discussion sur les avantages de la voie buccale ou de la voie nasale, je me bornerai à rappeler l'article « Sitiophobie » du *Dictionnaire de Dechambre* par le Dr Ritti, les divers traités d'aliénation, les nombreuses thèses écrites sur ce sujet et les diverses communications faites à la Société Médico-Psychologique et analysées dans les *Annales,* où cette question est depuis longtemps traitée.

Personnellement, après avoir opéré pendant plusieurs années le cathétérisme nasal et nourri de cette façon quantité de malades, j'avais été frappé des inconvénients que présente cette méthode et à laquelle je restais cependant fidèle. Je les rappellerai brièvement.

La voie nasale n'est pas la voie naturelle, aussi est-elle généralement douloureuse.

Les sondes sont souvent trop cassantes, elles se fendillent, crevassent, se brisent au niveau des yeux latéraux, écorchent les fosses nasales, le pharynx, l'œsophage.

(1) Communication au XIIIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes. Bruxelles, 1903.

D'autres fois, elles sont trop molles, par exemple en été. Grâce à une manœuvre bien connue des malades, même novices, la sonde revient dans la bouche où ils la coupent.

Parfois encore, elle pénètre dans les voies respiratoires, d'où nécessité de recommencer une manœuvre pénible et danger pour la vie du malade.

Pour obvier à ces divers mouvements, on a inventé divers mandrins parfaitement décrits dans le *Dictionnaire de Dechambre.*

D'une façon générale, les sondes nasales sont de petit calibre et l'usage des aliments liquides est seul permis, d'où la nécessité de donner une grande quantité de liquide nutritif ou de répéter la manœuvre plusieurs fois par jour.

En outre, la moindre particule solide peut les obstruer; elles sont difficiles à tenir propre et peuvent devenir de vrais nids à microbes.

Enfin, j'ajouterai que, dans certains cas, rares il est vrai, des déformations anatomiques rendent le passage absolument impossible.

Toutes ces considérations m'avaient fait penser à donner la préférence à la voie buccale, mais je ne m'y étais pas arrêté d'une façon sérieuse.

Un jour, je dus intervenir chez une jeune démente précoce, mais il existait de telles déformations congénitales du nez que tout passage était impossible, même avec de petites sondes. Malgré un négativisme intense, j'arrivai à ouvrir la bouche avec un écarteur ordinaire et à faire pénétrer la sonde œsophagienne, mais avec quelles difficultés ! Si l'on pouvait supprimer la manœuvre du doigt indicateur, un grand point était résolu. Je m'adressai à la vulgaire tige de baleine, mais la trouvai trop rigide, trop peu solide et trop adhérente avec les parois de la sonde pour être facilement extraite. Un fil d'acier pouvait sortir de la sonde ou se briser et amener des désordres.

Je fis alors construire un mandrin métallique assez gros, inoffensif, et qui, du premier coup, remplit les conditions de bon fonctionnement que je m'étais fixées, c'est-à-dire *supprimer le doigt indicateur,* sa *manœuvre difficile* et pénible dans le pharynx; *donner* à la sonde une rigidité temporaire ne portant que sur son extrémité, *pour disparaître* à mesure que la sonde pénètre dans l'œsophage et tout en persistant à l'isthme pharyngien ; enfin, être d'une extraction facile.

Le voici :

C'est un gros tube, formé d'un fil d'acier d'un millimètre environ, enroulé sur lui même, de façon que tous les tours de spire se touchent. L'extrémité inférieure est terminée par une surface mousse et arrondie; la supérieure, par un opercule percé au centre d'un orifice de quatre à cinq millimètres de diamètre.

Le diamètre du mandrin, à son extrémité inférieure, est un peu moindre qu'à l'extrémité supérieure, de façon à permettre une extraction facile. Sa longueur doit dépasser un peu celle des sondes employées.

Il est légèrement élastique à la traction sur son axe et très flexible dans tous les sens. Il serait incapable de léser l'estomac ou l'œsophage s'il venait à sortir de la sonde.

A lui seul, ce mandrin ne possèderait pas dans tous les cas une rigidite suffisante pour surmonter la résistance de certains malades. Aussi lui a-t-il été adjoint une tige d'acier d'un millimètre de diamètre environ et qui le dépasse légèrement, se terminant,à chaque extrémité, par une boule susceptible de traverser l'opercule de l'extrémité supérieure du mandrin.

Le même mandrin peut s'adapter à diverses sondes de diamètre variable.

Le manuel opératoire est des plus simple. Muni ou non de la tige d'acier à l'intérieur, le mandrin est introduit dans la sonde. La bouche du patient étant ouverte, la sonde, ainsi armée et préalablement graissée, pénètre facilement dans le pharynx, franchit SEULE *et sans effort* marqué le passage difficile. On retient alors d'une main le mandrin, tandis que l'autre continue à faire descendre la sonde jusqu'au degré voulu.

On peut aussi tout pousser jusque dans l'estomac, pour retirer ensuite, soit successivement la tige d'acier et le mandrin, soit simultanément le double mandrin, mais, dans ce cas, on éprouve parfois quelques difficultés dans l'extraction.

Une fois le mandrin enlevé de la sonde, on adapte à celle-ci le tube qui la relie au récipient contenant le liquide alimentaire.

Ce mandrin, j'insiste sur ce point, supprime *totalement* la manœuvre. souvent si pénible, du doigt indicateur dans la bouche; la sonde *passe seule* et facilement; ce passage n'est nullement pénible pour le malade et je n'ai *jamais* encore constaté son introduction dans la trachée et le larynx.

J'ajouterai qu'avec de grosses sondes, on peut introduire dans l'estomac des aliments demi-liquides, des bouillies très épaisses, ce qui est impossible avec les sondes nasales. Avec celles-ci, du liquide et toujours du liquide; avec celles-là, on peut varier la nourriture du malade, non pas par caprice, mais pour réaliser une alimentation aussi complète et rationnelle que possible.

Je dirai plus: on peut faire très facilement de la suralimentation. Un seul gavage par jour, avec des aliments bien combinés, peut parfois suffire à la nutrition normale.

Lorsqu'on veut introduire une bouillie épaisse ou lorsque les malades font de violents efforts d'expiration, il faut avoir recours à la pression. J'ai rejeté complètement l'Eguisier, encore en usage dans certains asiles; la pression qu'il développe est trop forte et surtout aveugle, comme tout ce qui est mécanique; il est difficile à nettoyer, souvent en mauvais état et son but est tout différent; malgré leur délire, les malades ne sont pas insensibles à cette délicatesse.

J'emploie une poire en caoutchouc un peu rigide, comme les Polit-

zer, munie, à chacune de ses extrémités, d'un tube de caoutchouc de dix centimètres de longueur, l'adducateur d'un diamètre supérieur. Cette poire est interposée entre la sonde et le récipient.

On vide d'air la poire avant de verser le liquide dans le récipient; on pince le tube au-dessous de la poire; lorsqu'elle est pleine, on lâche ce tube inférieur pour le pincer au-dessus de la poire, que l'on presse à volonté, et ainsi de suite. On évite ainsi les soupapes qui compliquent le nettoyage et peuvent mal fonctionner.

Lorsqu'on n'utilise pas la poire pour la pression, elle ne gêne nullement pour la descente directe du liquide du récipient dans l'estomac.

On pourra m'objecter que cette méthode de gavage est plus compliquée que le cathétérisme nasal, qui est toujours possible (ou devrait l'être, ce qui n'est pas toujours exact), que l'ouverture de la bouche est pénible, dangereuse et susceptible de briser les dents, etc.

Je répondrai qu'après deux ou trois essais, la manœuvre est devenue si familière qu'elle est aussi rapide et aussi facile (sinon davantage) que le cathétérisme nasal, qu'elle présente beaucoup moins d'insuccès et que le gavage est beaucoup plus rapide. Plusieurs de mes confrères, qui ont essayé le gavage de cette façon, ont été de mon avis.

Quant à l'ouverture de la bouche, c'est là, je l'avoue, le point délicat. Il faut avoir soin, le malade étant *couché*, de tenir la tête bien immobile, d'aller doucement, sans à-coups, et d'employer, au besoin, une série d'écarteurs, selon les sujets, les uns pourvus de branches aux extrémités minces, les autres larges, selon les cas. On peut avoir recours à un écarteur dont les branches sont interchangeables, comme les pointes d'un compas. En cas de vides interdentaires, un écarteur à valves, genre spéculum, est parfois nécessaire. L'essentiel est d'employer toujours des écarteurs très solides, susceptibles de résister aux mâchoires les plus puissantes, d'agir lentement et progressivement et d'adapter l'écarteur à chaque cas particulier. En procédant ainsi, je n'ai jamais brisé de dent, même de très mauvaises.

L'immense avantage que je trouve à la grosse sonde œsophagienne est de permettre une alimentation rationnelle et variée; l'opération complète ne réclame pas plus de deux à trois minutes, y compris le temps nécessaire pour introduire dans l'estomac un litre de bouillie très épaisse, alors que dix minutes, et souvent bien davantage, sont parfois nécessaires pour introduire un litre de lait par la sonde nasale. Et, s'il faut faire subir un supplice à nos malades, il vaut mieux le rendre le moins pénible possible.

Je suis cependant loin de condamner la sonde nasale, qui doit rester et restera toujours en usage. Je m'en sers encore de temps en temps.

Mais il me semble que chacune de ces sondes est susceptible d'être employée dans des conditions que je vais essayer de préciser.

La sonde nasale servira de préférence chez ces malades qui refusent la nourriture par intermittences, et souvent par caprices, une semaine

ou deux, par exemple, de temps à autre; chez les malades dont la dénutrition est très faible et pour qui l'alimentation lactée suffit; chez ceux qui se prêtent volontiers à la manœuvre; enfin, chez ceux dont l'ouverture forcée de la bouche serait tout à fait impossible ou dangereuse.

J'ajouterai que ce sera peut-être affaire de goût ou d'habitude pour l'opérateur.

Mais, quand on rencontrera de grandes difficultés anatomiques pour faire passer la sonde nasale, quand, malgré le gavage lacté, les malades diminüeront de poids, quand le refus de nourriture s'établira d'une façon définitive ou pour très longtemps, on emploiera avec succès la grosse sonde œsophagienne en caoutchouc mou, pourvue du mandrin ci-dessus décrit.

Grâce à elle, il est possible d'alimenter facilement les malades, de les maintenir dans un excellent état physique, de les faire engraisser même en forçant un peu les doses. Lait, œufs, bouillons, farines lactées, bouillies diverses, produits diététiques variés, poudres de viande, peptones, semoule, tapioca, voire même purées de haricots, de pois, pommes de terre finement tamisées et délayées dans du lait jusqu'à consistance de crême épaisse; tout cela peut servir facilement au gavage des malades.

Je n'insisterai pas davantage sur cette méthode et sur l'instrument qui en facilite l'emploi: il m'a rendu de grands services et, après sérieuse épreuve, je le préfère à tous les autres moyens employés, bien que je ne les dédaigne pas à l'occasion.

BIBLIOGRAPHIE

Traité de Pathologie mentale, publié sous la direction de M. GILBERT BALLET, avec la collaboration de MM. ANGLADE, ARNAUD, COLIN, DUPRÉ, DUTIL, ROUBINOVITCH, SEGLAS et VALLON. (Grand in-jésus, de 1,600 pages, avec 225 figures et 6 planches en couleur. Paris, 1903, Octave Doin, éditeur. Prix : cartonné, 26 francs.)

Le titre seul de cet ouvrage suffit pour en indiquer la grande valeur; le nom de Gilbert Ballet, son créateur, et ceux de ses collaborateurs, dont nous avons pu apprécier les hautes qualités au récent congrès de Bruxelles, ne permettent aucun doute à cet égard.

Cette œuvre est divisée en dix livres; le premier contient un *aperçu historique*, dû à la plume de Gilbert Ballet, écrit en un style imagé et captivant; puis viennent : l'*étioliogie générale des affections mentales*, traitée par Anglade, et la *séméiologie des affections mentales*, faite par Séglas. Le livre II comprend la description des syndromes mentaux, la *manie*, par Anglade, et la *mélancolie*, par Anglade et Gilbert Ballet. Le livre III, traitant des *troubles mentaux dans les intoxications et les infections*, occupe plus de 150 pages, dues à Roubinovitch. Les *psychoses constitutionnelles*, décrites par Arnaud, forment le livre IV, de plus de 300 pages; le livre V contient l'étude des *troubles mentaux dans les névroses*, faite par Colin et Dutil. Les *psychopathies organiques* font l'objet du livre VI, écrit par Dupré; les livres VII et VIII, dus à Roubinovitch, sont consacrés aux *troubles mentaux dans les lésions congénitales ou infantiles* et *dans les lésions thyroïdiennes*. Le livre IX, par Anglade, contient les *notions générales sur le traite-*

ment des affections mentales; enfin, la *pathologie mentale au point de vue administratif et judiciaire*, traitée par Vallon, occupe le livre X.

Dans l'impossibilité où l'on est aujourd'hui de donner une classification des maladies mentales vraiment naturelle, les auteurs estiment que l'on doit viser, non à faire un tableau d'ensemble synthétique d'une mesure imparfaite, mais à grouper les états morbides au rang que la clinique lui assigne. Ils ont cherché à se tenir aussi éloignés que possible de l'esprit de système, et à faire abstraction des opinions et des tendances d'école pour ne suivre que l'enseignement des faits.

« Ce traité de pathologie mentale, dit Gilbert Ballet dans son introduction, est l'œuvre de collaborateurs qui ont conservé leur indépendance et la liberté de leurs opinions dans la rédaction des articles dont ils ont accepté la charge : chacun d'eux porte donc la responsabilité des chapitres qu'il a signés. Mais les vues générales qui ont présidé à la conception et à l'ordonnance de l'ouvrage sont communes à tous ceux qui y ont participé. Le temps n'est plus ou l'on ait à faire effort pour dégager la pathologie de l'esprit de toute compromission fâcheuse avec la métaphysique, et, sur ce point, les auteurs du livre n'avaient pas besoin d'une entente préalable ; d'autre part, convaincus que la solidarité des organes ne permet pas plus d'envisager isolément les affections de chacun d'eux que ses fonctions physiologiques, ils étaient d'accord pour proclamer la nécessite de rattacher, par des liens de plus en plus étroits, la pathologie mentale à celle du système nerveux et des autres viscères; les méthodes qui conviennent aux unes sont aussi celles qui conviennent à l'autre ; l'observation toute empirique des symptômes, leur groupement logique, la rapprochement de ces symptomes des lésions macroscopiques ou microscopiques ou des altérations des humeurs qui les accompagnent et les aconditionnent, l'étude de ces dernières par les procédés d'examen histologique, par l'analyse chimique ou l'expérimentation, ne sont-ce pas des moyens de recherches que la psychiatrie revendique comme les revendique la pathologie de la moelle, celle du foie ou celle du rein?

Sans doute, l'analyse symptômatique, la détermination des relations qui subordonnent les uns aux autres les divers troubles fonctionnels est particulièrement délicate; elle suppose, de la part de l'observateur, des habitudes d'esprit et une culture assez particulières : ainsi s'explique la légitimité, on pourrait dire la nécessité de la spécialisation. Mais la spécialisation n'est pas l'isolement et il n'est pas certain que le plus sûr moyen d'apprendre à mieux voir que d'autres certaines choses soit de concentrer trop exclusivement son esprit sur elles.

A la période de rénovation où en est la médecine, la pathologie mentale ne pouvait pas ne pas subir le contre-coup des découvertes qui ont révolutionné l'anatomie pathologique d'abord, la pathogénie ensuite : il n'est peut-être pas, après la pathologie médullaire, de domaine qui ait été plus remanié et où les découvertes se soient succédé plus nombreuses dans le siècle d'où nous sortons. L'ignorance où nous sommes encore de bien des choses a fait injustement méconnaître les immenses progrès réalisés et qui s'annoncent comme le prélude d'une véritable évolution, Aussi ne saurait-on ni espérer, ni souhaiter longue durée à un traité comme celui-ci : son ambition est de résumer sans trop d'insuffisance l'état actuel de la pathologie mentale. Notre vœu, si ses auteurs ont su lui communiquer des éléments de vie, est que cette vie soit courte et qu'il ait prochainement besoin de rajeunissement. »

Je me permettrai de ne pas m'associer à cette dernière opinion : l'œuvre du professeur Ballet est, je crois, destinée à survivre longtemps encore, elle est l'expression la plus haute de la psychiatrie que j'appellerai neurologique, en opposition avec le terme de psychiatrie métaphysique, par lequel on pourrait caractériser un grand nombre de traités analogues, qui ont plutôt pour résultat d'inculquer des théories personnelles et philosophiques que d'enseigner la pathologie mentale pratique. En introduisant la méthode et l'esprit neurologique dans la psychiatrie, le professeur Ballet a rendu un grand service; son ouvrage est de nature à faire entrer la psychiatrie dans une voie nouvelle, féconde en progrès.

CROCQ.

VARIA

La magie chez les Peaux-Rouges

Le bureau d'ethnologie des Etats-Unis, nous apprend le *Progr. Thinker*, s'est livré récemment à une enquête spéciale sur la magie chez les Peaux-Rouges et a constaté que les magiciens de la Prairie accomplissent des prodiges qui rappellent ceux des fakirs hindous.

Certaines tribus, telles que les Chippewas, ont développé au plus haut degré l'art de la sorcellerie. Les missionnaires catholiques et d'autres témoins assurent avoir vu des arbres, capables de devenir centenaires, pousser dans des prairies toutes nues et atteindre en quelques minutes une hauteur de deux à trois pieds, et cela sous l'influence de quelques incantations et de quelques pratiques incompréhensibles.

Ce fait, qui est comparable à celui de la croissance du mangoustan, opérée dans des conditions analogues par les fakirs de l'Inde, paraît absolument inexplicable. Les pieds obtenus en quelques minutes par les magiciens peaux-rouges seraient, dans des conditions normales, des plantes de douze ans. Mais ce tour est encore dépassé, peut-être, par un autre qui a été raconté à l'un des commissaires du Gouvernement par un père jésuite qui affirme avoir vu, pendant son séjour parmi les Arapahoes et les Cheyennes, deux magiciens faire pousser de l'herbe sur un terrain où n'existait pas le moindre vestige de végétation. Ce fut une affaire de quelques minutes, et il y avait là un carré d'herbes. Il les avait vu germer et croître de ses propres yeux...

Parmi les Chippewas existe une classe de magiciens qu'on appelle des « rêveurs », et qui passent pour avoir la faculté de manier impunément des pierres chauffées au rouge ou de plonger sans dommage leurs mains dans l'eau bouillante. Le manieur de feu serait vu parfois la nuit se déplaçant rapidement dans les airs sous la forme d'une boule de feu ou n'ayant de visible que ses yeux de feu, ressemblant à ceux de quelque bête monstrueuse. Le Dr W. J. Hoffmann, du bureau d'ethnologie, connaissait l'un de ces magiciens qui, en toute saison, tirait de sa bouche des cerises rouges mûres. Il avait aussi un sac magique qui courait sur le sol comme un être vivant, mais M. Hoffmann pensait que ce sac pouvait renfermer un rat ou un autre petit mammifère vivant.

Ce même investigateur a vu un magicien Menomini faire sortir des serpents vivants d'un sac vide. Ce sac était de flanelle rouge, large d'environ 20 pouces, profond de 30 pouces, et le sorcier le tenait par les deux angles entre ses doigts comme pour le vider. Il le roulait ensuite dans ses mains comme une balle pour montrer qu'il n'y avait rien dedans. Il le reprenait alors par ses angles supérieur et, le tenant en l'air, dansait doucement. On voyait alors apparaître au sommet du sac deux têtes de serpents qui émergeaient graduellement jusqu'à ce que le corps fût dégagé d'un demi pied environ. De temps à autre les serpents replongeaient dans le sac pour en ressortir et ainsi de suite. Lorsqu'ils avaient disparu définitivement, le magicien roulait le sac avec force et le plaçait dans son sein. Une fraude n'est évidemment pas exclue ici, les serpents pouvant être attachés dans le sac par un lacet.

Il est moins facile d'expliquer le fait suivant arrivé à M. Lewis Cass. Il était allé représenter le gouvernement dans une conférence avec les Indiens, à Mackinaw, et, dans le cours d'une danse de cérémonie à laquelle il assista, il remarqua une vieille femme Ojibwa qui prit une grande part aux exercices. Il demanda pourquoi cette femme avait joué ce rôle, elle lui semblait peu intéressante, elle n'avait rien dit et ne faisait que secouer son sac (medecine bag) à peau de serpent. La vieille femme, qui avait mal compris son observation et dans tous les cas l'avait mal prise — elle passait pour une puissante sorcière auprès de son peuple — se trouva offensée et, sans autre avertissement, lança son sac vers M. Cass — c'est lui-même qui l'a raconté — et ce sac à peau de serpent se transforma en un véritable serpent vivant qui s'élança vers l'homme d'Etat. Il se sauva à toutes jambes, en poussant des cris affreux et la vieille ramassa le serpent qui reprit aussitôt l'aspect d un sac à peau de serpent sèche.

Les magiciens peaux-rouges prétendent qu'ils ne peuvent faire leurs tours qu'avec l'aide des divinités de la tribu. La connaissance de l'avenir s'obtient généralement par une consultation spéciale des divinités dans la soi-disant « loge magique » : celle-ci consiste en un bâtis cylindrique en écorce de bouleau, dont la charpente est formée par de minces baguettes et juste assez grande pour loger un homme debout. Dès que le magicien est entré dans la loge, celle-ci se met à osciller violemment et il se fait en même temps un grand bruit de clochettes et de cornes de daim suspendues au sommet des baguettes. On entend alors une conversation entre trois voix : une voix forte (celle du grand esprit), une voix faible (celle du petit esprit) et celle de l' « homme mystérieux ».

(*Gaz. de France* et *France médicale*)

SOMMAIRE DU N° 9

INDEX DES ANNONCES

TRAVAUX ORIGINAUX

—

La psycholepsie de Janet et la théorie de Storch-Foerster

par le Dr DE BUCK

Médecin en chef de l'asile de Froidmont-lez-Tournai

—

Conférence faite à la Société belge de Neurologie, le 30 avril 1904

Je suis un des plus sincères et des plus ardents admirateurs des remarquables travaux de psychopathologie qui sortent de la Salpêtrière et qui sont dus, en grande partie, à l'intarissable et féconde activité du directeur du laboratoire de psychologie de la dite Salpêtrière et professeur de psychologie au Collège de France, M. Pierre Janet. J'apprécie avec vous bien haut l'honneur que M. Janet a fait récemment à la Société belge de Neurologie, en venant nous exposer quelques-unes de ses idées présentant le plus haut intérêt pour le neurologiste et le psychiatre, notamment celles relatives au mécanisme pathogénique de la psycholepsie, c'est-à-dire de cet état morbide qui consiste dans la disparition plus ou moins brusque de certaines opérations psychologiques, surtout de celles qui nous renseignent sur la réalité du monde extérieur et de nos relations avec lui, ainsi que de l'existence et du fonctionnement de notre propre corps.

J'ai admiré avec vous tous l'admirable logique avec laquelle M. Janet a conduit son esquisse pathogénique pour arriver à nous convaincre que la psycholepsie repose sur l'affaiblissement et la perte de certains sentiments supérieurs, qui composent notre personnalité mentale, et qu'il appelle *sentiment de complétude, sentiment ou fonction du réel.* Notre personnalité mentale étant une synthèse, une force en voie d'évolution, la fonction psychologique du réel, c'est-à-dire l'adaptation de nos opérations mentales et de nos actes à nos rapports avec le monde extérieur, deviendrait d'autant plus difficile, exigerait une tension psychologique d'autant plus grande, que l'acte à exécuter comporte une plus grande richesse de synthèse mentale, c'est-à-dire une plus grande association d'images et de sentiments psychiques.

A ce point de vue, il existe une hiérarchie psychologique que M. Janet (1) établit comme suit :

« Ce caractère essentiel des faits de l'esprit, dit-il, qui consiste à agir sur la réalité ou à la faire connaître, même en apparence, à en donner le sentiment, au moins à lui correspondre, suivant l'expression de Spencer, pourrait être désigné sous le nom de *coëfficient de réalité* d'un fait psychologique. On peut alors préciser ce que j'en-

(1) Les citations faites dans le cours de ce travail sont tirées du livre récent de RAYMOND et JANET : *Les obsessions et la psychasthénie.* Paris, Alcan, 1903.

tends par cette hiérarchie des phénomènes psychologiques : si on considère l'ordre de fréquence ou de rapidité avec laquelle se perdent les fonctions psychologiques chez nos malades, on constate *qu'elles disparaissent d'autant plus vite que leur coëfficient de réalité est plus élevé et qu'elles persistent d'autant plus longtemps que leur coëfficient de réalité est plus bas.* J'en conclus *que ces opérations forment une série de difficulté et de complexité décroissantes, suivant que leur relation avec la réalité, au point de vue de l'action, de la connaissance, en un mot de la correspondance, va en diminuant,* et c'est à cette disposition en série que je donne le nom de hiérarchie psychologique. »

Dans cette hiérarchie, le premier rang appartient à une série de fonctions, d'actes, que l'auteur appelle supérieurs et qui se rapportent à la vie sociale, qui entrent en rapport avec toute espèce de circonstances de milieu et de contrôle, contrairement aux fonctions plus inférieures, comme la mémoire, l'imagination et même les fonctions intellectuelles les plus abstraites, qui sont plus désintéressées, plus habituelles et renferment moins de sentiment de présent, d'unité, de liberté, qui exigent donc moins d'aplomb, moins de confiance en soi. Viennent, enfin, les fonctions les plus inférieures, émotionnelles, viscérales et musculaires indifférentes, inutiles.

Pour M. Janet la psycholepsie et la psychasthénie, qui représentent deux états correspondants, l'un aigu, l'autre chronique, reposeraient sur une chute de la tension psychologique, du potentiel psychologique, du niveau mental, et, comme les fonctions, les actes, qui renferment le plus de présent, le plus de réalité objective, sont tributaires de la plus haute tension psychologique, on comprend que ces actes disparaissent les premiers dans la psycholepsie, la psychasthénie, et, produisent, chez ces malades, le sentiment d'incomplétude, de dépersonnalisation, etc., la perte de la fonction du réel, qui forment la base de l'état psycholeptique et psychasthénique. M. Janet considère, en effet, comme *secondaires* tous les autres nombreux symptômes présentés par ces intéressants malades. Ainsi, les obsessions, les phobies, les manies mentales, l'aboulie, les agitations motrices, les tics, l'émotivité seraient secondaires à l'abaissement de la tension psychologique et constitueraient des phénomènes de dérivation.

M. Janet admet donc, en somme, comme théorie pathogénique de la psycholepsie et de la psychasthénie, et secondairement des obsessions, des phobies, etc., une théorie d'abaissement plus ou moins brusque du niveau mental.

Discutant la pathogénie de l'obsession, il écarte successivement comme insuffisantes les théories *intellectuelles* et *émotionnelles* et montre que l'état mental des obsédés est celui du psychasthénique et que l'obsession résulte par dérivation de l'abaissement de la tension psychologique. L'émotion, la phobie, à leur tour, ne sont qu'un effet de dérivation provenant du même abaissement mental.

Quant aux rapports de la psycholepsie avec les attaques épilep-

tiques, M. Janet les croit très étroits : « L'accès épileptique avec sa perte totale de conscience, dit-il, avec ses vertiges et ses actions complètement automatiques, est certainement le type le plus complet d'abaissement mental et d'oscillation du niveau mental. »

Il cite le cas de M. Haskovec (Congrès international de 1900) : Un homme de 36 ans, J. R..., atteint depuis longtemps de mal comitial classique, se trouvant un jour au théâtre, sent les premiers signes d'un accès semblable à ceux qu'il a depuis longtemps. Il résiste de toutes ses forces et arrive à arrêter l'accès. Celui-ci ne se produisit pas, mais le malade entra dans un état psychique étrange. « Il me semblait, dit-il, que je rêvais ; je voyais tout, j'entendais tout, mais tout cela me semblait étrange ; il me semblait que ces perceptions n'arrivaient pas directement à moi, que je n'avais pas des impressions réelles, mais que ce n'était que des reproductions de choses automatiques. » Et M. Janet ajoute : « L'observation de M. Haskovec ne parut pas très démonstrative, parce qu'elle portait en réalité, uniquement sur le sentiment d'étrangeté, de dépersonnalisation, dont on était disposé à faire une maladie indépendante sous le nom de névrose de Krishaber. Mais, pour nous, qui avons beaucoup insisté pour montrer que ce sentiment est banal chez les obsédés, qu'il est à la racine de leurs obsessions, le fait prend une plus grande importance. »

M. Janet cite encore les cas personnels suivants : Is..., jeune fille de 22 ans, a des accès épileptiques francs depuis la puberté ; elle en a deux ou trois par mois. Il y a quelque temps, à la suite d'un accès dont elle a senti seulement les débuts, elle est entrée dans l'état suivant : elle voit tout et entend tout, comme à l'ordinaire, mais elle s'est mise à douter de tout. Elle ne sait plus si ce qu'elle voit existe ou n'existe pas ; en regardant sa mère, elle se met à dire : « Je voudrais bien que cette dame soit ma mère, mais je ne peux pas arriver à le croire, je ne peux même pas me mettre dans la tête que cette dame soit vivante. » Elle doute aussi d'elle-même : « elle a peut-être perdu sa personne ; elle n'en est pas sûre... » Elle ne croit plus rien de ce qu'on lui dit, elle ne fait plus aucun travail et ne peut plus fixer l'attention. Cet état se prolonge pendant quatre jours, puis il semble disparaître en partie. Le cinquième, la malade se sent un peu mieux, à peu près normale, sauf qu'elle ne peut plus travailler. Is... revient à la réalité et elle éprouve, à ce moment, des sentiments de joie infinie, des envies de rire, un enthousiasme analogue à celui que j'ai décrit à propos des « sentiments sublimes » de Jean. Mais, le sixième jour, tout recommence ; elle se sent de nouveau rêver et doute de tout. Cette fois, cet état anormal l'impatiente, elle se sent mal à l'aise, étouffe, se sent angoissée ; elle fait des efforts impuissants pour arriver à la réalité et commence des manies d'interrogations. Si l'état s'était prolongé davantage, elle serait parvenue à la maladie complète de l'interrogation et de l'angoisse. Mais, le septième jour, un grand accès épilep-

tique est venu simplifier la situation : après l'accès, elle s'est retrouvée dans l'état normal. Dans toute la vie de la malade, cet état bizarre ne s'est reproduit que trois fois et le sujet est resté en somme une épileptique à grands accès.

Un autre malade, Hot..., jeune fille de 15 ans, a des accès épileptiques et des vertiges depuis l'âge de 8 1/2 ans. Souvent ses accès sont avortés : elle frotte son estomac, cligne des yeux, balbutie quelques mots, pâlit, et c'est tout ; de tels phénomènes sont bien connus chez les comitiaux. Depuis quelque temps, à la suite de ces accès avortés, elle change d'attitude. Elle reste immobile sur sa chaise en refusant tout travail et toute occupation : « Maman, dit-elle tout doucement, je ne demande pas mieux que de travailler, mais je ne vois pas clair, je ne peux pas travailler sans voir clair... Est-ce que je resterai aveugle ?» Elle est venue au laboratoire dans cet état et j'ai pu constater qu'elle ne présentait absolument aucun trouble de la vision. *Il ne s'agissait, comme on l'a vu, que d'un trouble du sentiment de la réalité dans la perception visuelle.* Elle sort de cet état au bout de quelques jours par un accès épileptique complet. Pendant les quelques jours de cet état crépusculaire, il serait impossible, si on ignorait les antécédents, de la distinguer d'une de nos psychasthéniques qui voit drôle, qui voit le nuage, qui se plaint d'être dans le noir. »

M. Janet finit le paragraphe des rapports entre l'épilepsie et la psychasthénie en admettant qu'il existe entre ces deux affections un lien commun, qui est l'abaissement, la chute de la tension psychologique. « Dans l'épilepsie vraie, cette chute est énorme, il y a suppression complète de la conscience ; toutes les forces qui devaient être employées à produire cette conscience amènent la décharge, se dépensent en convulsions de tout le corps ; dans l'état psychasthénique, la chute est bien moins grande, mais il y a tout de même une chute de conscience, qui détermine les sentiments bizarres des malades, leurs doutes et leurs angoisses. »

La tension psychologique et ses troubles ne comportent pas, d'après M. Janet, de localisations anatomiques. « Au lieu de faire de cette maladie (psycholepsie et psychasthénie), dit-il, un trouble anatomique localisé, je serais plutôt disposé à en faire un trouble dynamique, une insuffisance de la force qui est fournie à l'organe pour qu'il fonctionne. Le cerveau du psychasthénique est un beau lustre électrique, dont les lampes sont très nombreuses et très artistement disposées ; s'il éclaire mal, si les lampes s'échauffent, s'il se produit des dérivations, c'est que le courant fourni par le secteur n'a pas le voltage suffisant. Je me hâte d'ajouter, d'ailleurs, que l'on ignore complètement à quoi tient cette baisse du courant du cerveau, s'il y a un organe spécial qui produit cette tension et qui la règle, si cet organe est dans l'écorce cérébrale, dans le cervelet ou en dehors. Ce n'est là qu'une représentation vague, qui est bien loin d'atteindre la précision que

l'on peut, je crois, donner à des interprétations purement psychologiques.»

« Il est évident que c'est là bien peu de chose, mais c'est tout ce que l'on peut dire avec quelque vraisemblance. S'il « faut penser toujours anatomiquement », il faut se résigner à ne pas penser du tout quand il s'agit de psychiatrie. N'est-il pas plus raisonnable et plus utile même de constater les faits de la manière dont ils se présentent actuellement à l'observation et de les exprimer dans le langage qui leur convient! Ces études psychologiques, en analysant les phénomènes, en les réduisant à leurs éléments essentiels, préparent les voies à une interprétation qui n'est pas encore possible à notre époque. »

En somme donc, pour M. Janet, la perte plus ou moins brusque de la fonction du réel, de l'appréciation de la réalité objective de l'univers, y compris notre propre personne, et les sentiments d'incomplétude, de dépersonnalisation, etc., qui en résultent, sont des troubles du plus haut dynamisme psychique, supérieur à la perception, à la mémoire, à l'imagination et même à l'intellect abstractif, désintéressé ; ils appartiennent au domaine de la synthèse apperceptive, morale et volontaire, et jusqu'ici, nous ne pouvons songer à localiser ces troubles.

Mais nous ferons aussitôt remarquer qu'il y a dans les protocoles des cas de psycholepsie, décrits par M. Janet, bien des symptômes de localisation qui s'accommodent mal d'une théorie dynamique aussi générale que la sienne. Dans le cas de Hot..., par exemple, signalé plus haut, le trouble de la fonction du réel, l'incomplétude ne portent exclusivement que sur la vision et M. Janet dit lui-même : « Il ne s'agissait, comme on l'a vu, que d'un trouble du sentiment de la réalité dans la PERCEPTION visuelle. »

Disons-le aussitôt, en rangeant tous les troubles du réel, tant perceptif qu'apperceptif, sous une même rubrique et en voulant leur donner une seule et même interprétation dynamique, c'est-à-dire en les expliquant tous par un même abaissement général du niveau mental, M. Janet établit une confusion qui nous semble psychologiquement regrettable. Et son erreur, à notre avis, provient de ce que, dans son étude, si approfondie cependant, de ces intéressants phénomènes psychologiques, il n'a pas tenu compte d'un *élément d'ordre perceptif* de la plus haute importance pour l'interprétation de tout ce qui touche à la réalité objective et à ses troubles.

Wernicke (1), Storch (2) ont démontré que chaque perception se compose de deux éléments consécutifs indispensables, E et M, E représentant l'élément purement sensoriel, tandis que M.

(1) WERNICKE. Grundriss der Psychiatrie in klin. Vorlesungen. Theil. I. Psychophysiol. Einleitung-Leipzig, 1894, S. 29.

(2) E. STORCH. Muskelfunktion und Bewustsein. Wiesbaden, 1901. Id. Versuch einer psychophysiol. Darstellund der Sinneswahrnemungen unter Berücksichtigung ihrer muskulären Komponenten. (*Monatschr. f. Psych. und Neurol.* Bd. XI, 1902, S. 31.

représente des sensations organiques parallèles à E. Celles-ci proviennent de l'organe ou partie du corps impressionné par l'excitant sensoriel, et sont constituées par la perception de l'activité musculaire, du mouvement, exécuté par l'organisme lui-même pour adapter l'appareil sensoriel à l'irritant périphérique et réaliser les meilleures conditions de perception. C'est avant tout à cette sensibilité organique que nos perceptions doivent leur objectivation, leur réalité. C'est à elles que nous devons nos impressions et nos appréciations d'espace, de temps, de masse, de volume, de mouvement, de vie. La réalité repose pour la plus grande part sur des facteurs myopsychiques, qui entrent dans nos diverses sensations. Storch établit ce fait d'une façon irréfutable pour la vision, l'audition, l'odorat, le goût, le tact, la sensibilité profonde. La réalité est en grande partie subjective. Nous croyons à la réalité d'un rêve aussi longtemps qu'il dure. Le monde fantôme des aliénés est pour eux de la réalité aussi longtemps qu'ils sont aliénés, hallucinés.

Dans notre psychisme de perception, qui se compose donc d'un élément pathopsychique (E) et d'un élément myo- ou ergopsychique (M), qui est une représentation de direction, de mouvement, d'effort, c'est ce dernier élément qui, au point de vue des phénomènes extérieurs aussi bien que des phénomènes de notre propre organisme, représente le plus grand facteur de réalité.

Foerster (1), qui, le premier, a appliqué ces concepts à l'interprétation des troubles mentaux, dit, en résumant les idées de Wernicke et de Storch : « Dans la vision, les mouvements d'adaptation des yeux et de la tête ; dans l'audition, les mouvements de la tête pour écouter ; dans le tact, les mouvements des doigts ; dans la gustation, les mouvements de la langue ; dans l'odorat, les mouvements des narines, représentent des facteurs myopsychiques indispensables à la netteté, à la réalité de la sensation. Chaque perception a la sensation organique comme préambule indispensable (Wernicke) »

Les sensations organiques jouent encore un plus grand rôle dans le processus de perception. Chaque perception s'accompagne, en effet, d'une tonalité émotionnelle, affective, soit agréable, soit désagréable. Cette tonalité se rattache à son tour à des sensations organiques concomitantes ; on doit la considérer comme l'émotion, l'affectivité de la conscience de personnalité (Bewusstsein der Körperlichkeit [Wernicke]) (2).

« Puis les sensations organiques prennent encore une autre importance très grande dans l'acte perceptif. Il existe, entre les diverses images mémoratrices des sensations organiques isolées, une union à

(1) O. Foerster. Ein Fall von elementarer allgem. Somatopsychose (Afunktion der Somatopsyche). (*Monatschr. f. Psychiatrie und Neurologie*, Bd XIV, S. 189.)

(2) Nous verrons plus loin que cette théorie de l'émotion est trop localisatrice et et nous préférons la théorie plus générale de Ziehen.

tel point étroite que chacune de ces sensations (et ici il faut tenir compte non seulement des sensations organiques qui accompagnent la vie de relation mais aussi celles de la vie végétative de notre propre être, de ses viscères) réveille dans la conscience chaque fois tout le complexus des images mnémoniques des organes corporels et chaque perception sensorielle fait rentrer en scène la conscience tout entière de la personnalité (Wernicke). C'est ainsi que pour chaque perception, nous avons l'impression que c'est notre personne qui perçoit. Je perçois.

» *Dans chaque perception, les sensations organiques isolées aussi bien que la somatopsyche dans sa totalité jouent un rôle primordial. Si ces sensations organiques sont supprimées ou non utilisées par la conscience, le processus perceptif est par là même en défaut, alors que les éléments sensoriels spécifiques sont intacts.* »

Si nous intitulons donc *somatopsyche* l'ensemble des sensations organiques, myopsychiques et viscérales, qui constituent la personnalité corporelle en opposition avec la *pathopsyche* ou *allopsyche*, qui constitue la partie sensorielle, d'origine extrinsèque, de notre conscience perceptive, il devient évident que le trouble de la première donnera lieu à un groupe de *somatopsychoses* en opposition avec le groupe des *patho- ou allopsychoses*, dues aux troubles de la seconde.

Et c'est parmi ce groupe de somatopsychoses que nous rangerons, avec Foerster, une série de cas que M. Janet range dans le groupe de la psycholepsie et de la psychasthénie et auxquels il attribue comme origine pathogénique l'abaissement dynamique du niveau mental.

Et voyez quelle lumière anatomique ce concept des somatopsychoses jette sur une série de phénomènes non interprétés, non classés jusqu'ici dans le cadre nosologique.

Le cas Hot..., de M. Janet, signalé plus haut, devient une afonction de la somatopsyche visuelle. La patiente, tout en gardant la perception visuelle spécifique, avait perdu, sous l'influence de l'épilepsie dont elle était atteinte, les éléments myopsychiques de l'acte visuel. Elle disposait, comme dirait Storch, de son *eidopsyche,* mais elle avait perdu l'ergo-, la myopsyche, nécessaire à l'objectivation, à la réalité des phénomènes visuels; de là le doute qui planait sur ses perceptions visuelles. De là ses dires : « Je ne demande pas mieux que de travailler, mais je ne vois pas clair, je ne peux pas travailler sans voir clair... Est-ce que je resterai aveugle ? » De là les appréciations d'ailleurs très justes de M. Janet : « il ne s'agissait que d'un trouble du sentiment de la réalité dans la PERCEPTION *visuelle.* »

Mais, avant de m'étendre plus loin sur le chapitre des somatopsychoses, je veux vous rapporter brièvement le cas de Foerster, que cet auteur décrit sous le titre de *afonction de la somatopsyche :* Une dame de 49 ans, sans hérédité ni passé pathologique spécial, renseigne que, depuis l'âge de 16 ans, elle présente des crises où elle recon-

naît difficilement les personnes et les objets, ne peut se représenter que difficilement des personnes ou des objets absents, le tout accompagné d'angoisse. Plusieurs années après s'est jointe à ces crises, caractérisées par une absence de souvenir et de représentation, une obsession constante à se rappeler la physionomie de certaines personnes ou l'apparence de certains objets, toujours avec angoisse durant jusqu'à ce que l'opération mentale du souvenir fut réussie.

Aggravation en 1899. La patiente a une sensation constante de vide absolu de la tête; elle ne sent plus du tout son corps. Quelquefois elle a aussi la sensation d'un poids sur le crâne. Elle ne parvient plus à reconnaître ni à se représenter le moindre objet et elle se sent forcée constamment de s'interroger sur l'apparence des objets, la physionomie des personnes les mieux connues et même sur sa propre physionomie, elle présentait souvent à ce propos une angoisse mortelle. Le défaut de reconnaissance porte non seulement sur la vue, mais aussi sur l'ouïe et les autres sens. La patiente cherche en vain à se représenter la voix de son mari et l'aboiement de son chien. Elle est incapable de tout travail et garde constamment le lit. Insomnie, tentative de suicide.

Voici les principaux points relevés par Foerster dans une observation clinique détaillée: Motilité et réflexes normaux. La patiente se plaint de vide dans la tête, de ne sentir ni sa tête ni son corps. « La sensibilité générale, qu'a tout homme, n'existe plus chez moi, dit-elle. C'est comme si je n'existais plus. » En outre, elle prétend ne pouvoir reconnaître aucun objet, malgré qu'elle dénomme exactement et emploie comme il faut ces mêmes objets, et malgré qu'il n'existe aucun trouble objectif de la vision. « Je ne sais, dit-elle, rien reconnaître, parce que je ne sens pas mon propre corps et que je ne sens ni ma tête ni mes yeux. C'est comme si ce n'était pas moi-même qui vois et qui reconnais. »

Non seulement la malade ne parvient pas à reconnaître, mais elle est aussi incapable de se représenter mentalement, malgré que l'examen prouve l'existence de toutes les images mémoratrices optiques et de la perception optique. « Je ne me sens pas, dit-elle, c'est pourquoi je ne parviens à rien me représenter. »

Mêmes plaintes pour l'ouïe, le goût, l'odorat, que pour la vision, malgré la persistance de la perception et de la mémoire dans ces domaines.

Le tact est objectivement indemne, persistance du sens de la localisation et du sens stéréognostique. Et, cependant, la patiente prétend que toutes ses sensations cutanées sont obtuses et que, bientôt après, elle ne parvient plus à se représenter quelle était la sensation reçue.

Frigidité sexuelle complète.

Voici comment la patiente décrit d'une façon générale son état : Des gens normaux parviennent à se représenter telle ou telle chose et ont du moins quelque chose dans l'idée, mais, chez moi, tout est vide

dans mon cerveau ; cela est terrifiant. Quand je suis la nuit couchée, je ne me sens pas, je ne sais pas comment je me trouve placée dans mon lit, où sont mes jambes et je n'ai rien dans l'idée. Le matin, il ne me vient pas même l'idée de me lever et je reste simplement couchée. Le jour, je ne pense pas à faire quelque chose ; aussi je ne demande pas à manger ; rien ne me touche, tout m'est égal. C'est comme si j'étais morte, si je n'étais plus. »

Parallèlement à ce vide de l'intelligence, survient une obsession irrésistible de se rappeler certaines images, de se représenter certains objets, certaines personnes, et, quand cela ne réussit pas, il se produit de l'angoisse, qui dure jusqu'à l'apparition d'une nuance de souvenir.

En résumé donc, on observe ici trois ordres de phénomènes : 1° suppression de la conscience de sa propre personnalité ; 2° insuffisance de souvenir et de représentation mentale ; 3° obsession de se souvenir, de se représenter, avec angoisse.

Voici maintenant comment Foerster interpète psychologiquement ce cas : Les sensations organiques, dont l'ensemble constitue par association la conscience de la personnalité, n'entrent pas dans le domaine de cette dernière, ne sont plus utilisées par elle, de là, chez la patiente, la perte du sens réel de son existence, de ses fonctions corporelles. La non-utilisation des sensations myopsychiques, indispensables à toute perception, explique la non-réalité des diverses perceptions du monde extérieur,d'où le souvenir, la représentation insuffisants,la perplexité ; l'apathie de la patiente. Il s'agit, en somme, d'une suppression, d'une afonction de la somatopsyche, qui, ici, est générale, porte sur tous les sens, mais qui peut être partielle et ne porter que sur un sens isolé.

Quant à l'obsession de se souvenir de diverses personnes, de divers objets, et l'angoisse qui l'accompagne, c'est là un phénomène de réaction, de dérivation.

Mais laissons ici parler M. Foerster et nous exposer le fond de sa théorie et ce qui la différencie de celle de M. Janet : « Des plaintes indiquant que le sens de la réalité des perceptions est perdu, dit-il, se retrouvent assez fréquemment chez les aliénés. Janet décrit cet état ; les malades se plaignent que tout autour d'eux est mort, que rien n'existe plus, que tout est voilé, obscur, que les objets n'ont plus de relief, qu'ils sont drôles, étranges. Cependant, ces malades reconnaissent et nomment parfaitement tous les objets. Janet prétend qu'à la base de tous ces troubles se trouve une seule et même cause, notamment la perte du sentiment du réel. « Les malades, dit-il, ont la perception du monde extérieur, mais ils ont perdu le sentiment de réalité qui est inséparable de cette perception. » Il regarde le sentiment du réel comme une faculté psychique spéciale, mais sans expliquer sur quoi celle-ci repose. Il mentionne, en outre, que ces malades ne sentent souvent plus leur propre personne, se croient morts, etc. Le doute de l'existence personnelle provient simplement, d'après Janet,

de la perte de la faculté psychique susdite. Les deux phénomènes, le doute de la réalité du monde extérieur et celui de l'existence personnelle sont, d'après lui, coordonnés, la conséquence d'une seule et même cause. *Je suis, moi, au contraire, comme je l'ai dit, d'avis que les troubles de la conscience personnelle sont primaires et dérivent de l'utilisation insuffisante des sensations d'organes et que, vu le rôle important que ces sensations jouent dans la perception réelle du monde extérieur, il se produit aussi des troubles dans l'appréciation de ce dernier.* Storch a observé aussi que cette perte du sens de la réalité n'est pas rare chez les neurasthéniques et les aliénés, surtout les mélancoliques. « Ces patients, dit-il, se plaignent qu'ils ne voient plus aussi distinctement que jadis, qu'ils voient comme à travers un voile, que les objets leur paraissent étrangers. » «On peut démontrer objectivement que leur acuité visuelle est tout à fait normale ; si l'on objecte ce fait à leurs plaintes, ils déclarent que vraiment c'est comme si tout ce qu'ils voient n'a pas d'existence réelle ou comme si ce n'est pas eux qui voient.» «Ces malades disent aussi souvent que le monde n'est qu'un fantôme, qu'il n'existe pas réellement, qu'il ne renferme plus rien. »

« Storch interprète ce manque de perception du monde extérieur par la dissociation de la myopsyche et de la pathopsyche, c'est-à-dire par la dissociation du contenu sensoriel spécifique de la perception et des sensations organiques correspondantes. Il défend donc une interprétation analogue à la nôtre. »

Nous nous rangeons à l'avis de Foerster, de Storch, pour l'interprétation de la perte du sens de la réalité perceptive et nous croyons que la somatopsyche, c'est-à-dire l'association des sensations organiques qui forme la conscience personnelle, a été trop négligée dans les études psychopathiques en faveur de la patho- ou de l'allopsyche, qui est la conscience du monde extérieur, formée par l'association des images sensorielles. Il est cependant évident que les deux consciences doivent être intimement unies en une seule unité fonctionnelle, car tout irritant qui frappe notre organisme entraîne nécessairement dans ce dernier une modification motrice, mécanique, qui est le point de départ d'un ensemble de sensations intérieures subjectives. D'autre part, les sensations et perceptions organiques, subjectives, peuvent s'illusionner, s'halluciner, tout comme les sensations et perceptions allopsychiques, et troubler de ce chef le fonctionnement normal de la conscience générale. Nous pourrions donc dire que les troubles de la conscience perceptive peuvent avoir une double origine, *somatopsychique et allopsychique*, c'est-à-dire qu'il existe des *somatopsychoses* et des *allopsychoses*, et, parmi les premières, nous rangeons *l'afonction de la somatopsyche générale* (cas

(1) *Loc. cit.*, p. 202.

de Foerster) et *partielle* (cas de afonction de la somatopsyche visuelle de M. Janet, et cas de afonction visuelle et auditive de Haskovec cités plus haut) et les *parafonctions de la somatopsyche*, qui constituent le fond de la folie hypochondriaque et de certaines paranoïas. Nous avons soutenu récemment (1) que, dans les parafonctions de la somatopsyche, c'est-à-dire dans les illusions ou hallucinations des sensations organiques, on tient actuellement un compte insuffisant des troubles périphériques du système nerveux.

Mais la théorie de la psycholepsie de M. Janet est-elle donc tout à fait fausse ? Nous croyons, au contraire, que si la théorie de Foerster vaut mieux pour l'interprétation de l'irréalité perceptive, parce qu'elle a une base physiologique et anatomique sérieuse, il y a aussi une part de vérité dans les idées de M. Janet sur l'abaissement de la tension psychologique et la perte du sentiment du réel chez les psychasthéniques, et nous croyons même que ces concepts, tout en étant plus essentiellement psychologiques que les premiers relatifs à la perception, ne sont pas incompatibles avec nos idées anatomiques.

Nous opinons, en effet, que, s'il y a une *réalité perceptive*, il existe au-dessus de celle-ci à une *réalité apperceptive* et c'est celle-ci qui est diminuée, troublée, dans les cas qui occupent le premier rang dans la hiérarchie des troubles psychologiques de M. Janet, c'est-à-dire chez les abouliques sociaux.

L'anatomie ne nous renseigne à proprement parler, au sein de l'écorce cérébrale, que deux ordres de cellules nerveuses, des *cellules de projection* et des *cellules d'association*, mais le psychologue se trouve forcé de donner aux cellules d'association une certaine hiérarchie fonctionnelle, d'après que l'association porte sur des sensations et perceptions élémentaires ou sur des éléments perceptifs déjà hautement coordonnés, sur des idées concrètes; de là la distinction en *psychisme perceptif* et *psychisme apperceptif*. Le psychisme apperceptif ou si l'on veut la conscience apperceptive est le siège des fonctions volontaires et morales, qui possèdent leur sentiment de réalité, de liberté, comme la conscience perceptive a son sens de réalité objective. Or, c'est ce sentiment élevé de liberté, de réalité apperceptive, qui se perd le premier quand le niveau mental baisse, comme chez le psychasthénique.

Et cela se comprend. Ces hautes fonctions d'association apperceptive, les dernières venues dans l'évolution phylogénique et ontogénique, les moins habituelles, les moins automatiques, les plus conscientes en un mot (car nous admettons avec Rémond [2] que le degré de conscience nécessaire à un acte dépend du plus ou moins de difficulté, de nouveauté de l'acte), exigent la grande tension psy-

(1) De Buck. L'origine périphérique des psychoses. (Comm. à la Soc. de Méd. ment. de Belgique, mars 1904.

(2) A. Rémond. Précis des maladies mentales. Paris, 1904.

chologique, d'autant plus forte que l'acte renferme une plus grande teneur de sentiment de réalité, de liberté, de synthèse mentale.

Mais, ici encore, nous préférons ne pas rester dans les nuages de l'abstraction psychologique. Quelque spiritualiste que puisse être une conception psychologique, il faut cependant admettre que tous les processus psychiques sont intimement liés à la substance du système nerveux qu'elles sont fonctions d'une substance matérielle, et nous croyons donc que les plus hautes facultés apperceptives, morales, volontaires, ont, je ne dirai pas des centres, parce que ce terme exagère peut-être trop leur localisation, mais des éléments cellulaires producteurs fonctionnellement différenciés, dans le genre des *neurones centraux d'association* de Flechsig, qui semblent exister en nombre prédominant dans le grand centre d'association antérieur ou frontal.

Nous sommes à tel point convaincu que, jusqu'ici, l'on n'a pas, en psychopathologie, tenu un compte suffisant de cet appareil supérieur d'apperception, de cette conscience apperceptive, que c'est dans cet appareil que nous plaçons l'origine d'une série de troubles psychomoteurs, dont l'explication adéquate ne nous semble pas possible en n'admettant qu'un trouble de la conscience perceptive, nous voulons dire le syndrome catatonique (1). On parviendrait aisément, en admettant des variations et des degrés dans les troubles et les lésions de cet appareil, à interpréter tous les symptômes allant de l'aboulie du psychasthénique jusqu'à la stéréotypie, la suggestibilité, la catalepsie et le négativisme du catatonique. Nous croyons aussi, avec M. Janet, que les obsessions, les phobies, les angoisses, sont des phénomènes d'ordre secondaire et dérivent d'une réaction, d'une dérivation, qui accompagne la psychasthénie et la psycholepsie.

Mais, comme nous admettons des variétés de *psychasthénie et psycholepsie perceptives* et de *psychasthénie et psycholepsie apperceptives*, bien distinctes, nous croyons aussi qu'il y a des obsessions, des phobies, qui trouvent leur explication dans des réactions, des dérivations consécutives à une réduction, un trouble du champ de la perception, et qu'il y en a d'autres, comme celles des scrupuleux proprements dits, qui reposent sur les troubles de l'apperception. L'obsession, la manie mentale, la phobie résultent, croyons-nous, le plus souvent du trouble, de la perte des fonctions perceptives et mémoratrices, tant dans le domaine des perceptions sensorielles en rapport avec le monde extérieur que des perceptions de la corporalité propre (sensations organiques viscérales et myopsychiques) et des émotions qui sont naturellement liées à ces perceptions. Ziehen (2) a démontré par la voie psycho-physiologique que l'émotion résulte d'un état mécanique, d'une

(1) D. De Buck. Quelques réflexions à propos de la catatonie. (*Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique*, 1903.)

(2) Th. Ziehen. Physiolog. Psychologie der Gefüle und Affecte. Leipzig, Vogel, 1903.

facilité ou difficulté de décharge de la cellule de perception et d'association. Mais nous ne nions nullement l'existence d'obsessions, de phobies, etc., qui proviennent, comme le dit M. Janet, par dérivation, de l'abaissement des fonctions apperceptives, volontaires, morales, sociales. Seulement, nous croyons que ces obsessions de doute, de scrupule, ces manies d'origine apperceptive ont des caractères qui les distinguent des premières, d'origine perceptive, et que l'avenir de la psychopathologie nous réserve de faire aisément le diagnostic entre ces deux ordres d'affections.

Nous rapportons à la première catégorie, c'est-à-dire à celle des obsessions, phobies, angoisses de nature perceptive, l'*obsession de se souvenir (Errinnerungszwang)* de Löwenfeld (1), dont un exemple nous est fourni par l'intéressante obsédée de Förster, décrite plus haut. C'est à la même catégorie qu'appartiennent la *Zwangsneurose* de Freud, dans laquelle cet auteur insiste sur l'importance du facteur émotif comme élément pathogénique de l'obsession, *la névrose d'angoisse* de Hartenberg, avec ses phobies et obsessions comme complications fréquentes, la *névrose cérébro-cardiaque de Krishaber,* avec sa prédominance du sentiment de dépersonnalisation. Toutes ces affections ne sont que des syndromes différents résultant de troubles perceptifs avec les troubles émotifs qui les accompagnent. Nous reconnaissons une part d'exactitude, de vérité aux observations de Pitres et Régis, établissant la nature émotionnelle primitive des obsessions, des phobies, et ce qui précède nous permet de jeter un pont entre la théorie émotionnelle des deux distingués professeurs de Bordeaux et la théorie psychasthénique du non moins distingué professeur de Paris.

Les « dreamy mental states » décrits par Pick (2) comme appartenant à l'épilepsie, doivent également, croyons-nous, prendre place parmi les troubles de nature perceptive et correspondent à la perte des sens de réalité, comme dans les cas cités de Foerster, Haskovec, Janet.

La psycholepsie à caractère brusque, épileptique, de M. Janet devient ainsi un équivalent épileptique se rapprochant naturellement de l'impulsion, de l'obsession, de l'angoisse survenant par accès, phénomènes auxquels, à tort, croyons-nous avec M. de Fleury (3), M. Magnan ne veut pas reconnaître de caractère épileptique, parce qu'ils ne s'accompagnent pas d'inconscience et d'amnésie.

L'étude approfondie de cette intéressante question de la psycholepsie, de sa pathogénie et de ses complications, comporterait encore bien des détails, sur lesquels il serait trop long d'insister ici.

Nous comptons d'ailleurs reprendre ce sujet à propos d'une étude sur les rapports entre les obsessions, (Zwangsvorstellungen), les im-

(1) L. Löwenfeld. Ueber eine noch nicht beschriebene Form des Zwangs vortellens. « Erinneringszwang », etc. (*Psych. Wochensch.*, 1899, S. 85).

(2) A. Pick. Clinical Studies I. On dreamy mental states as a permanent condition in epileptics. (*Brain*, P. C. II. 1903. S. 242.)

(3) M. de Fleury. Manuel pour l'étude des maladies du système nerveux. Paris Alcan, 1904.

pulsions (Zwangshandlungen) et les phobies (Zwangsfürchtungen) d'une part, et, d'autre part, les délires (Wahnvorstellungen) et les actes délirants (Wahnhandlungen).

Troubles de la sensibilité dans les états neurasthéniques et mélancoliques

par M. DUBOIS (de Berne) (1)

Chacun sait que la paralysie générale peut débuter par des symptômes de neurasthénie et de mélancolie et qu'il y a un intérêt majeur à déceler la redoutable affection sous ce masque trompeur. Aussi met-on un soin tout particulier à constater des troubles fonctionnels, l'inégalité pupillaire, les troubles de la parole, les altérations des réflexes cutanés et tendineux, des paralysies ou enfin des troubles de la sensibilité.

Dans ces dernières années, on a attaché une grande importance à ces derniers et la constatation d'une hyperesthésie, dans le domaine de la huitième racine cervicale et de la première dorsale, a souvent suffi pour asseoir le diagnostic.

J'estime qu'il y a là une grosse erreur. Tout d'abord, il ne faut jamais oublier qu'un trouble de sensibilité n'est pas un symptôme objectif. Toute sensation est psychique dans son essence ; elle est subjective et, comme telle, elle peut dépendre de l'auto-suggestion du malade.

D'autre part, il n'est pas dit qu'une hypoesthésie vraie décèle toujours un mal organique. Il se peut que, dans le cours des psychonévroses, il y ait, à certains moments, un trouble cellulaire réel, aboutissant à de légères paralysies motrices ou sensibles. J'ai surpris, dans des neurasthénies, des mélancolies, des troubles d'innervation du facial, de la flaccidité d'une moitié de la face, l'affaiblissement du réflexe cutané plantaire, des altérations légères des réflexes tendineux, enfin des troubles de sensibilité qui auraient pu donner le change.

Je me borne à signaler sommairement trois cas, afin de donner l'éveil à mes confrères disposés à donner trop d'importance à ces constatations.

Premier cas. — J'ai soigné, il y a bien des années, un ami qui, à la suite de surmenage, avait présenté les symptômes d'une neurasthénie simple. Il n'avait qu'un état de dépression physique et psychique sans idées délirantes de mélancolique. Tout au plus remarquait-on chez lui une humilité maladive qui lui faisait craindre la société. Je fus assez inquiet en voyant survenir l'effacement du sillon naso-labial d'un côté et une hypoesthésie manifeste des deux pieds, remontant jusque vers le milieu des jambes. Je crus devoir consulter un aliéniste qui n'hésita pas à exprimer la

(1) Communication au XIIIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes. Bruxelles, 1903.

crainte de la paralysie générale, quoiqu'il n'y eut pas de syphilis dans le passé du malade.

Or, la marche fut celle d'une neurasthénie simple et le malade est si bien guéri, depuis de longues années, qu'il faut bien renoncer à ce diagnostic et admettre que ces troubles n'étaient que l'expression de l'état neurasthénique.

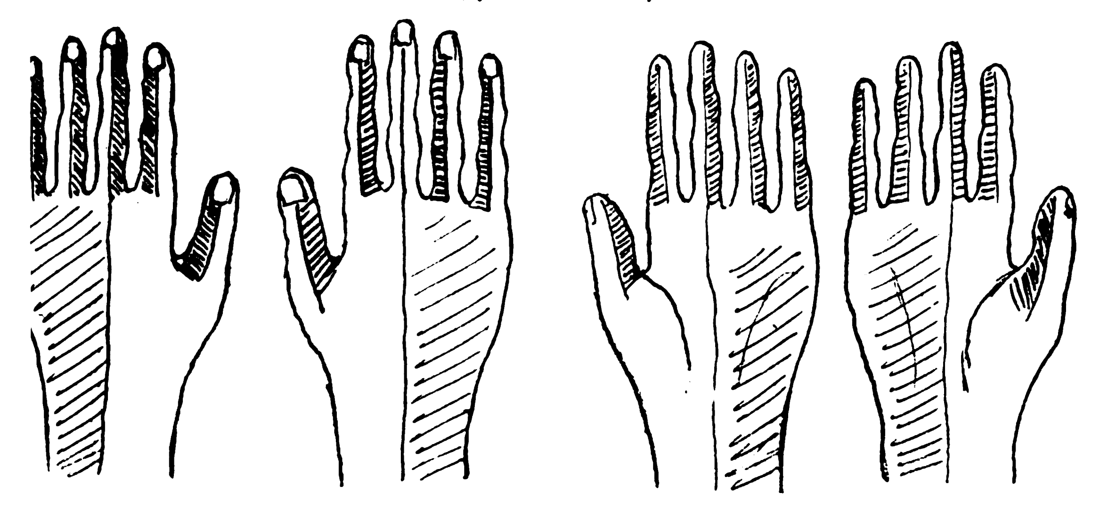
DEUXIÈME CAS. — Un confrère, âgé de 28 ans, qui a eu la syphilis à 18 ans, me consulte pour un état mélancolique caractérisé avec idées de ruine, agitation, anxiété. Hanté de l'idée de la paralysie générale, il examine, lui-même, sa sensibilité et se découvre de l'*insensibilité à la face interne du bras et de l'avant-bras,* ainsi qu'*une diminution du réflexe au chatouillement de la plante des pieds.*

Un confrère, expert en ces matières, confirme ces constatations et se montre peu rassuré sur l'issue du mal. Mais, constatant l'intégrité absolue de l'intelligence, la nature purement mélancolique des symptômes psychiques, je persiste à ne tenir aucun compte de ces constatations, en les attribuant à l'auto-suggestion, et l'événement confirme mes vues. Plus tard, le malade me simule une crise d'épilepsie jacksonnienne du bras droit. Quelques jours après, il marche comme un ataxique. Ce malade est guéri depuis longtemps. Ce sont là des symptômes hystériques dus à l'auto-suggestion, qui viennent se greffer sur l'état mélancolique.

TROISIÈME CAS. — Un malade, agé de 40 ans, qui n'a pas eu la syphilis, mais a fait, quelques mois auparavant, une chute sur la tête, me consulta pour un état nettement mélancolique. Industriel, il voit ses affaires péricliter, sa famille réduite à la misère. Il ne dort pas et se laisse aller à des accès de désespoir avec pleurs inquiétants pour l'entourage du malade.

Je constate avec crainte de l'hésitation de la parole et une anesthésie typique à la face interne des deux bras.

Dans les examens ultérieurs, je retrouve toujours ces troubles de la sen-



sibilité, nettement limités au bras et à l'avant-bras, au territoire de la huitième cervicale et de la première dorsale. Aux mains, l'hypoesthésie montre la curieuse distribution qu'indique la figure ci-jointe, et je la retrouve analogue aux pieds. Mais, chose curieuse, la sensibilité varie suivant les jours

et, le lendemain, le schéma est retourné, la face des doigts, qui était anesthésiée, devenant, au contraire, hyperesthésiée par rapport à l'autre face.

Je ne puis m expliquer ce trouble de la sensibilité.

Le malade, n'étant pas médecin, ne pouvait se l'être suggérée de toutes pièces. Peut-être la lui ai-je suggérée par l'examen, comme cela arrive journellement dans l'hystérie. Peut-être est-elle réelle et due aux altérations cérébrales fugitives qui doivent exister dans la neurasthénie. Le fait est que le malade s'est guéri en six semaines de traitement purement psychothérapique, sans isolement, sans repos au lit, sans suralimentation et sans massages.

Mon but, en publiant ces trois observations, n'est que de mettre en garde contre des conclusions hâtives et d'attirer l'attention sur l'existence de ces troubles chez des malades atteints de psychonévroses et dûment guéris.

Un cas de retard de la parole par malformation anatomique chez un arriéré épileptique Tentative de traitement chirurgical

par M. le Dr F. LARRIVÉ (de Meyzieux) (1)

En Belgique, l'éducation des anormaux est entrée dans les mœurs. Grâce à l'initiative des municipalités, il a été créé, à Bruxelles, l'école 14, et, à Anvers, l'école 21.

Le 30 juin dernier, M. le Ministre de l'Instruction publique adressait, aux inspecteurs principaux de l'Enseignement primaire, une circulaire, dans laquelle il appelait l'attention des instituteurs sur les anormaux. En même temps, il mentionnait avec éloges l'œuvre de la Société protectrice de l'Enfance anormale. M. de Trooz s'exprime ainsi :

« L'œuvre de l'Enfance anormale a préconisé et obtenu, dans quel-» ques centres très populeux, l'établissement d'écoles spéciales pour » les enfants pauvres, que des infirmités intellectuelles ou physiques » éloignent forcément des écoles publiques. Ses instituteurs, parmi » lesquels des instituteurs pensionnés, prêtent à cette œuvre un con-» cours désintéressé, que je ne puis louer assez hautement. Selon les » circonstances, ces vaillants vont voir à domicile ou font venir chez » eux quelques enfants déshérités, leur consacrant, chaque semaine, » deux ou trois demi-heures, et, par d'ingénieux procédés, efficaces » comme ceux que l'amour inspire aux mères, ils parviennent souvent » à leur apprendre à lire, même à écrire, leur procurent des livres » instructifs et mettent ainsi à leur portée un moyen de distraction » utile pour ces heures que la souffrance ou l'inaction forcée leur ren-» draient fort pénibles.

» Je souhaite que ces éducateurs dévoués trouvent de nombreux

(1) Communication au XIIIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes. Bruxelles, 1903

» imitateurs, afin que, grâce à leur désintéressement, l'œuvre de » l'Enfance anormale soit de plus en plus connue par ses bienfaits; » c'est pourquoi, il me serait agréable de lire désormais, dans les rap- » ports que vous m'adressez périodiquement, à côté des noms des » instituteurs qui s'appliquent à diminuer l'absentéisme scolaire, ceux » des instituteurs qui sacrifient une partie de leurs loisirs au succès » de cette œuvre éminemment méritoire. »

Les efforts tentés pour l'éducation des anormaux ne se sont pas bornés là.

Hier encore, avec le Dr Bourneville et quelques-uns d'entre nous, guidés par le Dr Maere, nous avons pu visiter, à Gand, l'Etablissement pour les anormaux, créé, il y a dix-huit mois, par les Frères de la Charité. Après un laps de temps aussi restreint, cet asile-école compte déjà plus de cent enfants, envoyés par toutes les communes de la Belgique. Tout y est parfaitement installé, et maîtres et élèves nous ont procuré le plaisir de constater, une fois de plus, les heureux résultats obtenus en Belgique.

En France, dans notre région lyonnaise, cependant si bien outillée et organisée au point de vue des œuvres philanthropiques et hospitalières, rien n'existait pour les enfants anormaux, lorsque nous avons créé, à notre établissement de Meyzieux, un asile-école pour les arriérés.

L'an dernier, au Congrès de Grenoble, j'avais le plaisir de vous signaler les heureux résultats que nous avons obtenus. Depuis lors, grâce à une propagande incessante, les pouvoirs publics et les familles ont reconnu l'utilité de notre œuvre et de nouveaux pensionnaires sont venus accroître le nombre de nos pupilles.

Je voudrais vous entretenir aujourd'hui de l'un de ces pensionnaires, le jeune Ch..., Pierre, entré à l'asile-école le 12 mars 1902, à l'âge de 12 ans. Voici son observation :

De taille plutôt petite; de physionomie relativement intelligente; la face, un peu émaciée, présentant une légère asymétrie; le crâne à peu près normal, sauf une légère dépression du frontal à gauche et un aplatissement peu accentué de l'occipital; scoliose à concavité droite; démarche assez pénible, déhanchée; membre supérieur droit plus faible et moins musclé que le gauche, avec contracture de l'avant-bras et de la main; membre inférieur gauche plus faible que le droit; tel était l'aspect extérieur du sujet.

Au point de vue fonctionnel : difficulté de la préhension par la main droite; apathie prononcée, combinée avec une instabilité mentale se traduisant par l'impossibilité, pour l'enfant, de fixer son attention.

La parole était difficilement obtenue, voire même à peu près incompréhensible pour les personnes qui n'étaient pas en contact habituel avec l'enfant. Dentition vicieuse, occlusion de la bouche rarement obtenue; le malade bavait presque continuellement.

Au point de vue des antécédents, nous n'avons pu obtenir de la famille que ceci : pas d'antécédents héréditaires (?), famille de onze enfants (une fillette aurait été opérée de végétations adénoïdes); le père et la mère, chacun de leur côté, ont de nombreux frères et sœurs.

L'accouchement a été difficile, forceps; cinq jours après la naissance, apparaissent des convulsions provoquant des contractures de la face; ces convulsions se sont continuées par des crises épileptiformes, se reproduisant à peu près de mois en mois.

La première dentition a été lente, la seconde difficile; la marche n'a eu lieu qu'à trente-deux mois.

En résumé, nous avions devant nous un épileptique, avec arriération intellectuelle et instabilité mentale, présentant des contractures rendant la main droite inhabile à la préhension et affectant la jambe gauche, au point de rendre la démarche pénible et hésitante.

L'enfant a été soumis à notre traitement médico-pédagogique.

A l'heure actuelle, il a réalisé de sensibles progrès; moins apathique, plus stable, plus docile, il a pris goût au travail scolaire; son attention est beaucoup mieux fixée: il a appris à jouer aux dominos, à connaître les lettres de l'alphabet; il copie convenablement à l'aide de caractères mobiles, mais son écriture est encore très défectueuse, à cause de la contracture de la main droite; il sait compter jusqu'à neuf; il distingue les couleurs et les formes géométriques planes régulières; il a assez bonne mémoire; son intelligence s'éveille de plus en plus.

D'autre part, les crises d'épilepsie sont devenues moins fréquentes et surtout beaucoup moins violentes; parfois, elles se bornent à l'aura, consistant en une appréhension et une douleur remontant de l'extrémité du petit doigt de la main droite jusqu'à l'épaule, et gagnant le creux de l'aisselle. La préhension est devenue plus facile, quoique lente; la démarche est plus libre.

Malgré la conformation anormale de l'appareil phonateur, nous pensâmes d'abord que des exercices méthodiques de gymnastique respiratoire, labiale et linguale suffiraient pour rendre plus intelligible la parole de l'enfant.

Le succès paraît d'abord devoir répondre à notre attente; un léger progrès se manifesta, mais ne s'accentua pas: les lèvres étaient moins flasques et plus obéissantes, par suite: amélioration de l'articulation de certains sons, comme P, B, M, F, V, et plusieurs voyelles. La respiration était plus régulière, l'inspiration plus profonde et l'expiration mieux dirigée; l'enfant avait appris à respirer par le nez; d'où amélioration de la prononciation.

Mais, en ce qui concerne le fonctionnement de la langue, aucun progrès notable n'avait pu être obtenu. Epaisse, la langue présentait un ankyloglosse partiel, empêchant sa pointe de dépasser l'arcade dentaire ou de s'élever vers les incisives supérieures et le palais. Par suite, les sons T, D, N, L, n'étaient pas émis, d'autres, comme S, Z, Ch, J, n'étaient pas nets.

Nous avons alors songé à tenter une opération chirurgicale capable de remédier à cette malformation anatomique, de libérer l'organe entravé, et de le mettre en état de fonctionner plus normalement.

Mon excellent confrère et ami le Dr Bert, chef des travaux anato-

miques à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien de l'Infirmerie protestante, voulut bien examiner l'enfant ; nous fûmes d'accord pour une intervention.

Je laisse la parole au Dr Bert :

« Il y avait lieu, dit-il, d'étudier tout d'abord les moyens de fixité de » la langue, ou, plus exactement, quels sont les éléments anatomiques » qui retiennent plus ou moins cet organe lorsqu'on exerce une forte » traction sur son extrémité.

» Nous avons vérifié cette donnée à plusieurs reprises sur le cadavre » (enfants, adultes et vieillards) et nous sommes arrivés aux conclu- » sions suivantes : c'est que la langue est retenue en arrière, dans ces » conditions de traction, d'abord et surtout par *la muqueuse ;* ensuite » par les muscles génio-glosses, enfin, par les piliers antérieurs (mus- » cles glosso-staphylins). Après section transversale de la muqueuse, » on peut sans peine faire atteindre à la pointe de la langue la partie » inférieure de la symphyse mentonnière, alors que le sommet du V » lingual arrive aux incisives ; en sectionnant ensuite les muscles ci- » dessus (fibres antérieures des hyo-glosses, muscles glosso-staphy- » lins) qui se tendent, on gagne encore un centimètre environ.

» Sur le petit malade pour lequel nous fûmes consulté, deux fac- » teurs intervenaient dans les troubles de la parole :

» 1° *Des phénomènes spasmodiques.* On pouvait, en effet, arriver, » en tirant sur la langue,à vaincre les spasmes, et à faire sortir la » pointe de l'organe de un centimètre et demi environ ;

» 2° *Une malformation anatomique.* L'espace compris entre la » pointe de la langue et le cul-de-sac sub-lingual était fort court (an- » kyloglosse partiel). Cet espace portait les cicatrices de trois sections » antérieures du filet.

» Ne voulant pas toucher à la musculature, et convaincu du rôle de » la muqueuse, nous nous bornâmes à sectionner celle-ci parallèle- » ment au rebord alvéolaire en embrassant la base de la langue dans la » concavité de l'incision.

» A mesure que la section avançait, l'organe devenait plus mobile, » en même temps que baîllait la solution de continuité. Nous sutu- » râmes ensuite celle-ci transversalement, de façon à rendre la plaie » parallèle au grand axe de la langue, ce qui, en même temps, avait » l'avantage d'allonger son axe longitudinal aux dépens de son axe » transversal. Pendant l'opération, on avait nettement la sensation de » la résistance vaincue ; il était facile, ensuite, d'attirer la pointe de la » langue jusqu'au menton. »

En somme, grâce à l'habileté de l'opérateur et à l'antisepsie buccale méthodiquement et rigoureusement pratiquée, il ne se produit ni accident opératoire, ni complication post-opératoire. Le résultat anatomique prévu fut obtenu.

Au point de vue physiologique, l'enfant se trouvait, dès lors, en état d'exécuter tous les mouvements nécessaires à l'émission des trente

sons français; sa langue était libérée; mais... il ne savait pas s'en servir, ou s'en servait maladroitement.

L'éducation de l'organe était à faire.

Les exercices de gymnastique linguale furent repris; ils sont maintenant mieux exécutés, avec plus de précision et de promptitude. L'articulation commence à être plus nette; les sons, qui, jadis, n'étaient pas émis, peuvent être plus souvent obtenus, mais ils ne sont pas encore fixés.

Dès maintenant, on peut prévoir qu'un résultat satisfaisant viendra récompenser nos efforts et justifier notre tentative. C'est une affaire de temps et de patience; de temps, parce qu'il est assez difficile de modifier des habitudes musculaires invétérées; de patience, parce que nous avons à lutter contre l'apathie de l'enfant et souvent contre sa mauvaise volonté: il est rare qu'il fasse un effort, et il est arrivé que, cherchant à le stimuler, à le ramener à de meilleurs sentiments, on a provoqué cette réponse, grommelée à mi-voix: «Je m'en f...!» On conçoit que, dans ces conditions, le succès final se fasse attendre plus longtemps qu'avec un enfant normal, s'efforçant de bien faire.

J'ai tenu, Messieurs, à vous exposer ce cas particulier de retard de la parole par malformation anatomique; je crois, en effet, que, souvent, des éducateurs spécialistes, s'occupant de démutiser des sourds-muets ou de corriger des défauts d'articulation ou de prononciation peuvent voir leurs efforts contrariés par des malformations plus ou moins prononcées des organes phonateurs de leur élève. Il serait bon que, dans ce cas, le concours d'un homme de l'art leur vint en aide; il serait utile que la médecine et la chirurgie vinssent prêter la main à la pédagogie. D'ailleurs, en thèse générale, j'estime que, dans tous les établissements d'instruction, la place du médecin est à côté de l'éducateur; que tous les élèves devraient avoir leur fiche d'observation anatomo-physiologique.

Ce ne sont point seulement nos anormaux qui ont besoin d'une éducation psycho-physiologique ou médico-pédagogique, ce sont tous les enfants en général.

Et puisque j'en reviens aux anormaux, permettez-moi, en terminant, de vous dire ceci:

De même qu'en Belgique, dont les savants et les philanthropes nous reçoivent aujourd'hui avec tant de courtoise affabilité — on a créé des écoles pour anormaux, de même en France, dans notre région, nous avons fondé un *asile-école*.

Il nous manquait, pour seconder nos efforts, une Société d'Etudes et de Propagande, comme la Société protectrice de l'Enfance anormale; nous avons voulu combler cette lacune, et nous avons organisé « l'Association française pour le Patronage, l'Assistance et l'Education des Enfants anormaux » .

Nous espérons que les pouvoirs publics interviendront à leur tour et qu'une circulaire d'un Ministre français viendra prochainement consacrer nos efforts et leur apporter un appui officiel.

Ce jour-là, la France aura commencé à remplir son devoir envers les anormaux, ses fils déshérités, et elle n'aura plus rien à envier à ce point de vue à sa sœur la Belgique.

VARIA

RADIUMTHÉRAPIE

Actions physiologiques et thérapeutiques du radium, par W. Scholtz (de Königsberg).

L'auteur a employé pour ses expériences 25 milligrammes de bromure de radium de la fabrique Buchler et Cie, de Brunswik.

Après beaucoup d'expériences sur les animaux et sur l'homme, Scholtz conclut que les effets du radium sont analogues à ceux des rayons Röntgen.

Après une courte application, quatre à cinq minutes, les poils et les cheveux tombent au bout de deux ou trois semaines. Une exposition de dix à quinze minutes occasionne une vive inflammation de la peau, la formation de phlyctènes et d'excoriations, et après une application de vingt à trente minutes, apparaît, dans le cours de la troisième ou de la quatrième semaine, une ulcération plus ou moins profonde.

L'action du radium diffère de celle des rayons Röntgen par la production d'un érythème précoce, avec dilatation vasculaire, qui s'observe vingt heures environ après l'exposition. Si l'exposition n'a pas dépassé trois à cinq minutes, l'érythé ne disparaît. après quatre à six jours, en laissant une pigmentation brune. Au microscope, on trouve, vingt à vingt-quatre heures après l'exposition, la dilatation vasculaire du corps papillaire décrite par Halkin.

Les rayons du radium ont une action bactéricide; Aschkinass et Caspari, et plus récemment Pfeiffer et Friedberger, ont montré que les rayons du radium pouvaient tuer les microbes saprophytes et pathogènes. Dans des recherches personnelles, j'ai obtenu la mort de staphylocoques et de bacilles typhiques cultivés sur des plaques d'agar après trois à dix heures d'exposition.

Contrairement à Hoffmann, l'auteur a obtenu des actions bactéricides dans des liquides.

L'expérience établit que l'action s'exerce directement sur les bacilles et non par l'intermédiaire du milieu de culture.

Cette action bactéricide différencie les rayons du radium des rayons Röntgen qui en sont dépourvus; l'action bactéricide du radium est très inférieure à celle de la lumière concentrée de l'arc électrique, mais elle a la faculté de pénétrer bien plus profondément les tissus.

Les actions du radium, ont, sur la plupart des médications appliquées sur les téguments, le précieux avantage de pénétrer profondément sans détruire les tissus traversés.

Après quinze à trente minutes d'exposition, j'ai obtenu des réactions sur la peau du dos d'un lapin à travers l'épaisseur de ses deux oreilles qui étaient également affectées. J'estime qu'après le passage à travers une oreille de lapin, l'action physiologique des radiations du radium est diminuée de 50 p. c.; après avoir traversé une épaisseur double, la diminution est de 70 à 75 p. c. La pénétration des rayons du radium dépasse donc celle des rayons Röntgen.

La pénétration des actions bactéricides des rayons du radium se fait suivant les mêmes proportions.

La différence entre les résultats de Scholtz et ceux d'Aschkinass est attribuable aux différents échantillons de sel de radium employés.

Il ne semble pas malheureusement que l'on puisse espérer beaucoup des actions bactéricides du radium parce que les tissus sont détruits avant les microbes.

D'après London. les rayons du radium provoquent la fluorescence de la rétine; cette affirmation a été contestée par divers auteurs. Heineke a, au contraire, confirmé la mort de jeunes souris par les rayons du radium signalée par London.

L'auteur croit avoir observé quelques effets des radiations du radium s'exerçant à travers la peau et le crâne, sur les méninges et sur la vitalité des lapins. Il n'a pu influencer le nerf sciatique des grenouilles. Les souris meurent régulièrement au bout de trois ou quatre jours, avec vascularisation des méninges, après quarante-huit heures d'exposition.

L'auteur a trouvé le radium efficace contre le lupus et le cancer de la peau.

Dans la furonculose, les abcès, la trichophytie, les résultats furent négatifs.

Dans le psoriasis, les rayons Röntgen sont préférables, en raison surtout des surfaces à traiter. — (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 14 janvier 1904.)

(Arch. d'électricité médicale.) S. L.

SOMMAIRE DU N° 10

INDEX DES ANNONCES

Considérations sur l'ampliation des ventricules latéraux dans les maladies mentales

par L. MARCHAND
Médecin-adjoint de l'Asile d'aliénés de Blois

L'hydrocéphalie au cours de certaines maladies mentales est fréquente. Dans les observations nécropsiques, l'augmentation de la cavité des ventricules latéraux est souvent notée. Bayle (1) l'avait remarquée à l'autopsie des paralytiques généraux: « Chez un tiers environ, dit-il, l'accumulation de fluide séreux est énorme et constitue une hydrocéphalie chronique. Les ventricules sont distendus et dilatés et la grandeur est augmentée d'un quart, d'un tiers, du double ou même davantage. Lorsqu'on fait une piqûre étroite, une partie de la sérosité s'échappe rapidement au dehors et avec un jet marqué. » Bayle estime que, dans les autres cas, la quantité de sérosité comprise dans les ventricules latéraux et le troisième ventricule est souvent au-dessous d'une once, soit trente grammes. Dagonet (2) estime qu'il est fréquent de rencontrer, dans la paralysie générale, des ventricules considérablement élargis et pouvant contenir jusqu'à trois onces de sérosité. C'est également la remarque faite par Ball (3). Les auteurs s'accordent aujourd'hui sur ce fait; mais l'ampliation de la cavité des ventricules latéraux se rencontre dans d'autres maladies mentales. Athanassio (4) la note dans les cerveaux des mélancoliques.

Nous avons mesuré la quantité de liquide céphalo-rachidien contenue dans les ventricules latéraux de 125 cerveaux d'aliénés atteints des affections suivantes :

	Hommes	Femmes
Paralysie générale	30 cas	20 cas
Démence sénile	12 »	20 »
Démence vésanique	1 »	1 »
Excitation maniaque	6 »	4 »
Délire de persécution	1 »	1 »
Délire mélancolique	1 »	2 »
Alcoolisme chronique	3 »	1 »
Débilité mentale sans délire	2 »	1 »
Epilepsie	10 »	9 »
Totaux	66 »	59 »

(1) BAYLE. Traité des maladies du cerveau et de ses membranes, 1826, p. 457.
(2) DAGONET. Traité des maladies mentales, p. 448. Baillière, 1862.
(3) BALL. Leçons sur les maladies mentales, p. 768. Asselme, éditeur, 1880-1883.
(4) ATHANASSIO. Les mélancoliques. (*Arch. de neurol.*, fév. 1899.)

Nous avons procédé de la façon suivante dans nos recherches : le mésocéphale était séparé du cerveau par une section passant au niveau des racines du trijumeau ; le bulbe et la moelle par une section passant à la partie inférieure de l'entrecroisement des pyramides ; les deux hémisphères étaient séparés par une section passant par la ligne médiane aussi exactement que possible ; la pesée des différentes parties n'était faite qu'après avoir vidé les ventricules de leur liquide céphalo-rachidien. Nous n'avons jamais pesé l'encéphale entier ; cette façon de procéder ne donne qu'un poids inexact de la substance nerveuse, car dans le poids se trouve compris celui du liquide contenu dans les ventricules. Pour mesurer la capacité des ventricules latéraux, nous opérions sur les hémisphères séparés. Nous disposions l'hémisphère de telle sorte que sa face convexe reposât sur une partie concave ayant la même forme ; il est facile d'obtenir ce résultat en faisant reposer l'hémisphère sur une masse de coton. Le tout était finalement disposé de manière que la face interne de l'hémisphère fut aussi horizontale que possible. Au moyen d'une pipette, nous remplissions d'eau le ventricule et à l'aide de papier buvard nous enlevions les quelques gouttes de liquide qui s'en étaient échappées. Le liquide contenu dans le ventricule était ensuite versé dans un récipient et mesuré dans une éprouvette graduée. La même opération était répétée trois fois pour le même hémisphère et, des trois chiffres obtenus, nous prenions la moyenne. En agissant ainsi, nous nous sommes assuré que les chiffres obtenus étaient toujours très voisins et que, si une certaine quantité de liquide restait adhérente aux parois des ventricules et des vases dans lequel il était versé, cette cause d'erreur était insignifiante et se retrouvait à chaque opération.

Voici, dans les tableaux ci-après, les différents chiffres que nous avons trouvés. Dans un dernier tableau, nous avons réuni les différentes moyennes obtenues à propos de chaque syndrôme mental.

Paralysie générale (Hommes)

Noms	Ages	Hémisphère droit	Ventricule droit	Hémisphère gauche	Ventricule gauche	Cervelet et bulbe
Lar...,	49	558	16,5	570	13	202
Bl...,	56	607	10	600	15	185
Lem...,	46	528	13	518	17,5	166
Gua...,	38	577	22	625	15,5	168
Sai...,	21	455	18	485	17	195
Fo...,	43	575	13	580	11	175
Ma...	44	552	17,5	530	20,5	160
Pa...,	45	480	18	500	21,5	197
Am...,	47	575	8	597	17,5	183
Ma...,	50	445	13	470	9	165
Pi...,	40	540	14	570	11,5	150

Noms	Ages	Hémisphère droit	Ventricule droit	Hémisphère gauche	Ventricule gauche	Cervelet et bulbe
Re...,	54	567	31	568	40	178
Ch...,	39	590	13	600	15	215
Ga...,	54	580	9	570	11	165
Fr...,	52	497	10	507	23,5	221
V...,	54	515	15	498	26	187
Ba...,	52	595	17	580	14	205
Me...,	42	625	12.5	595	11,5	227
St...,	42	575	10,5	590	8,5	147
Ri...,	47	560	8	540	16	200
M...,	30	515	15	485	22	200
Ro...,	47	612	14	620	19	218
Ma...,	56	600	24	580	19	175
Ni...,	38	533	13	535	17	192
Do...,	47	557	16,5	502	13	156
La...,	37	630	9	645	8	202
Pe...,	34	648	14	615	23	182
Bu...,	46	630	14	620	13	190
Mi...,	42	515	10	522	12	165
No...,	38	565	11	612	14,5	235
	Totaux :	16801	427,5	16829	483,0	5606
	Moyennes :	560,03	14,25	560,96	16,1	186,86

Démence sénile (Hommes)

Ro...,	57	560	6,5	558	10,5	184
Gri...,	62	522	17,5	495	19	125
Ba...,	63	517	13	517	14	158
Od...,	64	560	13,5	565	15,5	150
Ko...,	67	537	20	532	16	171
Br...,	67	535	23,5	465	43	182
Ler...,	69	537	17	565	17	202
Fos...,	72	540	9,5	568	17	192
Pi...,	73	593	17	591	14	206
Lab...,	73	600	15	600	12	180
Gel...,	74	555	16,5	525	14	210
Pa...,	83	555	20	580	23	253
	Totaux :	6611	169,0	6561	215,0	2213
	Moyennes :	550,91	14,09	546,75	17,91	184,1

Noms	Ages	Hémisphère droit	Ventricule droit	Hémisphère gauche	Ventricule gauche	Cervelet et bulbe
		Excitation maniaque (Hommes)				
Del...,	36	512	7	505	8	245
Bou...,	47	572	8	575	9	165
Clé...,	43	630	6	610	4	200
Le G...,	47	707	8	717	10	181
M...,	45	545	5	542	8,5	183
Mas...,	41	545	7	530	6	175
	Totaux :	5311	41	3479	45,5	1149
	Moyennes :	586,16	6,83	578,83	7,59	191,5
		Délire mélancolique (Homme)				
Heu...,	45	580	8	565	11	192
		Délire chronique de persécution (Homme)				
Po...,	46	590	7	595	8	185
		Alcoolisme chronique (Hommes)				
Ri...,	53	593	14	628	15	219
Ger...,	54	585	9	602	12	218
Fo...,	52	585	13	570	13	175
	Totaux :	1763	36	1800	40	612
	Moyennes :	587,66	12	600	13,3	204
		Démence vésanique (Homme)				
Ca...,	53	562	10	552	16	163
		Débilité mentale (Hommes)				
Le...,	34	525	7	495	10	165
Bo...,	25	552	10,7	537	11	186
	Totaux :	1077	17,5	1032	21	351
	Moyennes :	538,5	8,75	516	10,5	175,5

Nom	Ages	Hémisphère droit	Ventricule droit	Hémisphère gauche	Ventricule gauche	Cervelet et bulbe
			Epilepsie (Hommes)			
Del...,	19	570	5	570	3	145
Rév...,	23	738	8,5	735	9	182
Plai...,	26	610	5	610	5	170
Gro...,	35	762	6	675	10	173
Man...,	35	685	7	695	6,5	170
Par...,	38	700	14	690	10,5	190
Ma...,	40	600	11	595	12,5	165
Ha...,	40	638	7	632	8	175
Fl...,	45	562	5,5	552	7,5	171
Ha...,	48	565	16	560	14	155
	Totaux:	6430	85,0	6314	86,0	1696
	Moyennes:	643	8,5	631,4	8,6	169,6
			Paralysie générale (Femmes)			
Cou...,	44	490	25	430	45	185
Bie...,	36	520	13,5	532	7,5	168
Ker...,	32	423	35	427	23	199
Luc...,	34	366	10	342	33	150
Gru...,	41	425	12,5	440	11	145
Qui...,	50	400	16	390	19	150
Al...,	41	463	13,5	468	15	181
Mat...,	50	520	9	505	11,5	150
Fra...,	28	452	16,5	472	17	151
Pus...,	50	485	12	487	15	145
Far...,	45	525	12	517	15	170
Bos...,	32	530	9	520	8	175
Egli...,	45	515	23	488	16	155
Pro...,	55	430	30,5	423	23,5	187
Le...,	42	525	7,5	534	15	169
Rey...,	30	580	22	562	35,5	180
Nes...,	40	445	15	432	21,5	168
Bou...,	49	477	10,5	480	16,5	171
Ba...,	44	440	22	420	17	160
Sch...,	50	495	17,5	500	19,5	150
	Totaux:	9506	332,0	9369	384,5	3309
	Moyennes:	475,3	16,6	468,45	19,22	165,45

Nom	Ages	Hémisphère droit	Ventricule droit	Hémisphère gauche	Ventricule gauche	Cervelet et bulbe
		Démence sénile (Femmes)				
Bou...,	61	510	5	510	5,5	160
Sos...,	65	498	4,5	505	3	132
Sim...,	69	520	22	500	29	140
Deb...,	69	352	13,5	352	10	127
Dup...,	70	500	18	480	26	185
Four...,	71	460	10,5	458	15,5	148
Mor...,	72	505	13,5	500	10	175
Vit...,	72	400	10,5	470	10	160
Ve...,	72	530	19	570	13	155
Fau...,	73	440	21	435	22	125
Hai...,	76	455	9	452	13	148
Dan...,	76	480	14	473	16	152
Beg...,	76	475	13	460	11	155
Des...,	77	510	9	500	15	157
Vas...,	77	475	12	443	20	162
Leb...,	77	432	12,5	440	10,5	140
Gui...,	78	485	7,5	485	8	135
Bl...,	80	535	11,5	527	20,5	160
Clo...,	81	510	16	500	15	150
Bocs	82	470	11	470	13	130
	Totaux :	9542	253,0	9530	286,0	2985
	Moyennes :	477,1	12,65	476,5	14,3	149,25
		Excitation maniaque (Femmes)				
Cer...,	35	610	15	600	9	185
Tom...,	39	547	6	565	9	178
Thié...,	52	590	11	540	10	210
Bri...,	46	520	7	530	5	160
	Totaux :	2267	39	2235	33	733
	Moyennes :	566,75	9,75	558,75	8,25	183,25
		Délire mélancolique (Femmes)				
H...,	40	560	5	555	5,5	175
Del...,	43	487	10	465	10,5	138
	Totaux :	1047	15	1020	16,0	313
	Moyennes :	523,5	7,5	510	8	156,5

Nom	Ages	Hémisphère droit	Ventricule droit	Hémisphère gauche	Ventricule gauche	Cervelet et bulbe
		Délire chronique de persécution (Femme)				
Fa...,	40	525	7	520	6	160
		Alcoolisme chronique (Femme)				
Tan...,	36	537	20,5	537	18,5	156
		Démence vésanique (Femme)				
Bie...,	36	520	13,5	532	10,5	168
		Débilité mentale (Femme)				
Fer...,	18	475	6	480	5	135
		Epilepsie (Femmes)				
Ra...,	22	515	4	515	4	140
Chev...,	31	403	12	492	10	93
Mey...,	31	588	12	592	8	160
Gla...,	46	597	7	573	13	192
Conc...,	48	617	14,5	635	10	186
Del...,	47	535	9	570	7	160
Rib...,	21	490	9	510	8	138
Mon...,	40	475	3,5	475	4,5	155
Cot...,	35	545	5,5	545	5	150
	Totaux :	4765	76,5	4907	69,5	1374
	Moyennes :	529,44	8,5	545,22	7,72	152,66

Moyennes générales

Hommes	Hémisphère droit	Ventricule droit	Hémisphère gauche	Ventricule gauche	Cervelet et bulbe
Paralysie génér. (3e période)	560,03	14,25	560,96	16,1	186,86
Démence sénile	550,91	14,09	546,75	17,91	184,41
Démence vésanique	562,	10,	552,	16,	163,
Alcoolisme chronique	587,66	12,	600,	13,3	204,
Débilité ment (sans délire)	538,5	8,75	516,	10,5	175,5
Excitation maniaque	586,16	6,83	579,83	7,59	191,5
Délire mélancolique	580,	8,	565,	11,	192,
Délire chron. de persécution	590,	7,	595,	8,	185,
Epilepsie	643,	8,5	631,4	8,6	169,6

Femmes	Hémisphère droit	Ventricule droit	Hémisphère gauche	Ventricule gauche	Cervelet et bulbe
Paralysie génér. (3e période)	475,3	16,6	468,45	19,22	165,45
Démence sénile	477,1	12,65	476,5	14,3	149,25
Démence vésanique	520,	13,5	532,	10,05	168,
Alcoolisme chronique	537,	20,5	537,	18,5	156,
Débilité ment. (sans délire)	475,	6,	480,	5,	135,
Excitation maniaque	566,75	9,75	558,75	8,25	138,25
Délire mélancolique	523,5	7,5	510,	8,	156,5
Délire chron. de persécution	525,	7,	520,	6,	160,
Epilepsie	529,44	8,5	545,22	7,72	152,66

Dans un travail antérieur (1), nous faisions remarquer que les ventricules latéraux atteignent leurs plus grandes dimensions dans la paralysie générale, la démence sénile, la démence vésanique et l'alcoolisme chronique; leur capacité atteint en moyenne 15 centimètres cubes. On peut les considérer comme normaux dans l'excitation maniaque, le délire mélancolique, le délire de persécution, la débilité mentale et l'épilepsie dite idiopathique; ils mesurent en moyenne 7 centimètres cubes.

Ces résultats montrent qu'il est possible, en mesurant la capacité des ventricules latéraux, de reconnaître le cerveau d'un dément, surtout si l'augmentation de capacité des ventricules coïncide avec une atrophie cérébrale même légère. Il ne suffit pas de constater qu'un cerveau pèse moins que normalement pour dire qu'il appartient à un dément; bien des hommes intelligents possèdent un petit cerveau. Il faut qu'il y ait en plus des signes d'atrophie cérébrale; l'ampliation des ventricules latéraux est un des meilleurs signes macroscopiques. L'atrophie de la substance cérébrale est compensée dans le crâne inextensible par une augmentation du liquide céphalo-rachidien; et les ventricules latéraux, qui sont les cavités les plus grandes de la masse encéphalique, sont aussi ceux dont les variations de dimensions sont les plus sensibles.

Le liquide céphalo-rachidien joue non seulement un rôle de remplissage, mais, par sa plus ou moins grande pression, il peut déterminer la compression de l'encéphale. C'est ce qui a lieu dans la paralysie générale où la forte pression du liquide céphalo-rachidien se reconnaît bien par son écoulement en jet dans la ponction lombaire. Cette particularité distingue encore cette maladie des autres formes de démence dans lesquelles le liquide céphalo-rachidien garde sa pression normale. Ainsi, dans la paralysie générale, maladie dans laquelle l'ampliation des ventricules atteint son maximum, deux causes surajoutent

(1) L. Marchand. Ampliation des ventricules latéraux dans les maladies mentales. (Soc. de biologie, 24 oct. 1903.)

leurs effets pour déterminer cette ampliation : l'atrophie cérébrale et la forte pression du liquide céphalo- rachidien.

Si les plexus choroïdes sont les glandes secrétoires de ce liquide (Pettit et Girard [1], Cathelin [2]), comment expliquer cette surproduction de liquide. L'examen histologique des plexus montre que, dans la paralysie générale plus que dans toute autre maladie mentale, ces glandes sont le siège d'une inflammation qui détermine une suractivité de l'épithélium épendymaire (Pilcz [3]). Nous n'avons pas rencontré de lésions inflammatoires aussi accusées dans les autres formes de démence. Dans ces dernières, le liquide céphalo-rachidien est sécrété normalement et ne joue qu'un rôle de remplissage. Dans la paralysie générale, les glandes sécrètent plus que normalement et la pression du liquide est toujours élevée. Il faut encore tenir compte, dans cette maladie, de l'état particulier des parois vasculaires, du sang, de la circulation et principalement de la circulation veineuse.

La pression exagérée du liquide céphalo-rachidien peut expliquer certains symptômes de la paralysie générale ; elle est, jusqu'à un certain point, comparable à la pression du sang dans les hémorrhagies ventriculaires (4). Les contractures, les convulsions, les paralysies fugaces, les vertiges peuvent être dus à cette augmentation de pression du liquide cérébral.

En résumé, l'ampliation des ventricules latéraux se rencontre dans les démences ; elle atteint son maximum dans la démence paralytique. Leur capacité est voisine de la normale dans les autres syndrômes mentaux.

Associée à une diminution de poids du cerveau, elle est un des meilleurs signes macroscopiques des démences.

Dans la paralysie générale, la pression du liquide céphalo-rachidien est plus forte que normalement. Aussi, deux causes surajoutent leurs effets pour déterminer l'augmentation de capacité des ventricules latéraux : l'atrophie cérébrale, d'une part, la pression exagérée du liquide céphalo-rachidien, d'autre part.

Plusieurs symptômes de la paralysie générale relèvent de cette dernière.

La pression exagérée du liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale et due à la suractivité des plexus choroïdes enflammés. Dans les autres formes de démence, la pression du liquide est normale et l'ampliation des ventricules latéraux n'est que la conséquence de l'atrophie cérébrale.

---

(1) A. PETTIT et J. GIRARD. Soc. de biologie, 27 juillet 1902.

(2) F. CATHELIN. La circulation du liquide céphalo-rachidien. (*Presse médicale*, 11 nov. 1903.)

(3) PILCZ. Du plexus choroïde latéral chez les aliénés. (*Jahrbücher fur Psych. und Neurol*, vol. XXIV, fasc. 1, p. 190, 1903.)

(4) E. SANDERS. Etude sur les hémorrhagies primitives, immédiates ou directes des ventricules cérébraux. (*The American Journal of the Medical Sciences*, juillet 1889.)

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

—

Séance du 30 avril 1904. — Présidence de M. le Dr Debray.

Election du Bureau pour l'année 1904-1905

Le mandat de M. DEBRAY, président sortant, étant terminé, M. le Dr LIBOTTE, vice-président, est, de droit, nommé président; Mlle le Dr IOTEYKO est élue vice-présidente; MM. CROCQ, DECROLY et SANO sont nommés secrétaire-général, trésorier et bibliothécaire.

La psycholepsie de Janet et la théorie de Storch-Foerster

M. DE BUCK. (Voir ce travail dans le précédent numéro, p. 161.)

Un cas d'hémicontracture avec hémiathétose

(Présentation de la malade)

M. CROCQ. — Cette malade est âgée de 16 ans. Son père est mort à l'âge de 34 ans des suites de la tuberculose pulmonaire; sa mère est bien portante; une sœur est morte de méningite, une sœur ici présente est bien portante. Je ne puis relever aucune trace de syphilis dans la famille.

L'accouchement fut normal et se fit à terme. A peine âgée de trois semaines, la malade fut atteinte d'une maladie fébrile, au sujet de laquelle la famille ne peut me donner que des renseignements très vagues; il paraîtrait que cette maladie aurait duré plusieurs semaines, aurait mis la patiente en danger de mort, mais ne se serait pas accompagnée de convulsions.

Peu de temps après le rétablissement de l'enfant, les parents remarquèrent que son côté droit devenait raide, maladroit, et que la main et le pied de ce côté étaient animés de mouvements. Des traitements multiples ne produisirent aucun résultat; la malade apprit à marcher et à parler comme les autres enfants; elle fréquenta l'école, mais n'y apprit que peu de chose. Les parents ne remarquèrent cependant jamais aucun signe d'arriération intellectuelle.

Actuellement, la malade présente un aspect robuste, sa physionomie est éveillée, elle répond nettement aux questions qu'on lui pose, intervient dans la conversation pour rectifier les renseignements, quelquefois erronés, que sa sœur me donne.

Le côté droit de la face est grimaçant; par moments, on y voit des mouvements vermiculaires, lents, arythmiques, illogiques, atteignant principalement la partie inférieure. Le membre supérieur du même côté présente des alternatives de contracture forcée et de relâchement relatif; pendant les périodes de contracture, le bras est fléchi et appliqué contre le tronc, les doigts sont fléchis dans le creux de la main et il faut une force très grande pour vaincre cette raideur. Pendant les périodes de relâchement relatif, le membre est encore raide, mais la malade peut cependant s'en servir assez bien, les

doigts sont alors animés de mouvements alternatifs d'extension, de flexion, d'abduction, d'adduction, les atteignant isolément et leur donnant des attitudes bizarres; la main s'étend et se fléchit sur le poignet; l'avant-bras se met en rotation exagérée.

Le membre inférieur est contracturé en flexion, les orteils présentent bien aussi quelques mouvements vermiculaires, mais c'est la contracture qui domine et le gros orteil reste, d'une manière presque constante, en extension.

Les réflexes rotuliens sont absents des deux côtés, les achilléens existent et sont même très nets, celui du poignet existe à gauche et ne peut être décelé à droite, ceux du coude sont normaux. Le gros orteil est en extension presque constante. L'attouchement de la plante du pied produit une exagération de l'extension du gros orteil et souvent aussi quelques mouvements vermiculaires des autres orteils.

Au point de vue mental, on ne constate aucune altération de l'intelligence qui est vive, l'attention et la mémoire sont bonnes; il faut dire cependant que la malade n'a pas fait, en classe, les progrès qu'elle aurait dû faire; elle était de beaucoup en dessous de la moyenne et sait à peine lire.

Il s'agit évidemment d'une des formes de la maladie décrite, en 1871, par Hammond sous le nom d'athétose : il y a, chez cette malade, hémiathétose et hémicontracture.

Vous savez, Messieurs, que la pathogénie de l'hémiathétose est encore obscure; des cliniciens ont bien observé que ce syndrome se produisait souvent après l'hémiplégie cérébrale et surtout après l'hémiplégie infantile, mais les anatomo-pathologistes ne sont pas encore tout à fait d'accord au sujet de la localisation de la lésion, les uns admettant une altération des ganglions basilaires et de la partie postérieure de la capsule interne, les autres mettant en jeu plutôt une lésion corticale. Il paraît vraisemblable que les uns et les autres ont raison et que l'hémiathétose peut reconnaître comme cause tantôt une lésion corticale, tantôt une lésion sous-corticale.

Dans le cas actuel, il est bien difficile de se faire une opinion précise à ce sujet et je vous montre ce cas, espérant que vous pourrez m'aider dans son explication anatomique.

Si tous les réflexes tendineux étaient abolis, je n'hésiterais pas à admettre l'hypothèse d'une altération des ganglions basilaires, mais il n'en est pas ainsi : nous ne voyons que l'abolition des réflexes rotuliens et de celui du poignet du côté droit et il est facile d'expliquer cette abolition en tenant compte de l'état de contracture que présente la malade. On pourrait objecter que, du côté non contracturé, le réflexe patellaire manque aussi, mais nous savons que ce réflexe est quelquefois très difficile à déceler, même chez les sujets normaux et je n'oserais pas garantir qu'il n'y a pas aussi une certain degré de raideur du côté sain. Les lésions corticales étant plus fréquentes que les lésions basilaires chez les enfants, une sœur de la malade ayant succombé des suites d'une méningite, son père étant mort de tuberculose pulmonaire, elle-même ayant été atteinte d'une maladie fébrile grave à l'âge de trois semaines, peu de temps avant l'éclosion de son affection actuelle, je suis disposé à admettre l'existence d'une lésion corticale. J'avoue que l'intégrité de l'intelligence paraît peu en rapport avec cette idée; mais l'altération peut atteindre seulement les centres de projections et même se localiser sur une partie de ces centres, puisque ceux du langage sont intacts.

Discussion

M. LIBOTTE. — Pour asseoir un diagnostic pour le moins rationnel sur le cas présent, il est regrettable que notre confrère Crocq n'ait pu recueillir des commémoratifs plus complets.

Nous voyons une hémiplégie à droite avec contracture au membre supérieur. Le membre inférieur est moins développé que celui du côté gauche.

D'où vient cette hémiplégie ? Où se trouvent les lésions ?

Voilà les questions à résoudre.

L'hémorrhagie cérébrale dans la capsule interne est chose à peu près inconnue dans l'enfance. Lorsque nous rencontrons une hémiplégie chez l'enfant ou l'adolescent, la première question que chacun de nous se fait est la suivante : Cette hémiplégie est-elle suite de méningite, d'embolie consécutive à une affection cardiaque ancienne ou de thrombose suite d'endartérite syphilitique ?

Je ne crois pas à une affection cardiaque ancienne.

Les renseignements nous font défaut pour établir une affection syphilitique héréditaire.

Ils nous font encore défaut pour diagnostiquer avec certitude une méningite ancienne.

L'accouchement n'est-il pour rien dans le cas présent ? Quoiqu'il en soit, si nous avions des lésions à la capsule interne, nous aurions une exagération des réflexes tendineux à droite. Or, nous ne réussissons point à faire naître, ni à droite, ni même à gauche, un semblant de réflexe rotulien.

Les réflexes achilléens existent des deux côtés et sont normaux. Le Babinski observé à droite est dû à l'extenseur du gros orteil, qui l'emporte sur le fléchisseur. L'extenseur tient le gros orteil redressé d'une façon permanente comme par une contracture permanente légère, et celle-ci s'accentue par le chatouillement de la plante du pied.

Pour ces motifs, je suis plutôt disposé à admettre des lésions corticales anciennes.

M. F. SANO. — Pour faire le diagnostic différentiel demandé par M. Crocq, il est nécessaire de faire un examen approfondi de la mentalité de la malade. Il s'agit d'évaluer pour combien les mouvements athétosiques ont pu retarder l'éducation de la malade, si son arriération est due à des troubles corticaux ou au manque d'éducation inévitable auquel ses infirmités devaient l'exposer. On ne s'est pas intéressé à elle du moment qu'elle ne pouvait apprendre à écrire. Si sa vivacité d'esprit est grande, si elle paraît associer rapidemment, si sa mémoire est exacte et son attention suffisante, comme il paraît résulter des quelques indications qui nous sont données, il deviendra plus vraisemblable que la lésion siège plus bas que l'écorce.

M. DEBRAY. — Je voudrais demander à M. Sano s'il croit que la difficulté que la malade éprouve à effectuer ses mouvements est à elle seule capable d'amener l'arriération mentale.

Théoriquement, nous devons admettre que, dans une écorce cérébrale bien constituée, les impressions sensorielles sont les éléments de l'éducation.

Si on laisse le sujet, inapte au travail, sans culture, je conçois qu'il n'acquerra pas les qualités de celui que l'on entoure de soins. Mais les per-

ceptions du tact, de l'ouie et de la vue étant normales, le cerveau de ce sujet ne peut-il arriver à la normalité ?

M. Bastin nous a montré, l'an dernier, une jeune fille atteinte, dans son bas-âge, d'une altération cérébrale ayant produit une atrophie unilatérale avec contractures et spécialement une atrophie en gant. Les qualités psychiques étaient normales.

Je possède, dans ma clientèle, un jeune garçon de 12 ans, qui, à l'âge d'un an, a été frappé d'apoplexie cérébrale. Tout son côté droit est atrophié et le membre supérieur est spécialement le siège de contractures.

Il a éduqué son côté gauche et fait ses classes comme un normal. Il a, chaque année, des côtes moyennes.

Dans ces deux cas, nous devons cependant admettre qu'une certaine portion du cerveau a perdu de ses qualités. Le reste a pu y suppléer, parce que, à mon avis, la texture du cortex était de bonne constitution chez ces enfants.

M. DE BUCK. — Je ne partage pas la manière de voir de M. Debray, relative à la non-intervention des mouvements dans la formation de nos perceptions et de nos connaissances. Je suis, au contraire, d'avis (et sur ce fait que roulera en grande partie la conférence que je vous donnerai aujourd'hui) que les mouvements et les sensations subjectives qui les accompagnent sont indispensables à la netteté, à la réalité de nos perceptions, parce que c'est sur des sensations subjectives qui accompagnent les mouvements de nos organes sensoriels, donc sur des facteurs myopsychiques, que reposent nos connaissances d'espace, de volume, de masse, de temps, de distance, de mouvement des corps et de leur vie. Un enfant, qui, dès sa jeunesse, est privé des mouvements qui accompagnent les sensations de tact, doit nécessairement s'en ressentir dans son éducation tactile.

M. LEY. — L'influence des organes des sens et du mouvement sur l'évolution des processus intellectuels est manifeste. Les troubles de la vue et de l'ouïe surtout sont importants. Lorsque nous voyons, dans les écoles, de vulgaires myopes ou des enfants « durs d'oreille » tomber dans un état d'arriération mentale manifeste, qui s'améliore dès que le trouble sensoriel est corrigé, nous devons admettre l'influence importante des troubles sensoriels sur l'évolution psychique.

De même, les enfants atteints de troubles moteurs : maladie de Little, paralysie infantile, présentent souvent des troubles intellectuels qu'on peut rapporter, chez eux, à une impossibilité de se mouvoir normalement et d'acquérir, par conséquent, les notions si importantes pour la constitution de l'intelligence que nous fournit le mouvement, par la voie du sens musculaire : notions de distance, d'espace, de temps.

D'après mon observation, la question du temps pendant lequel le trouble sensoriel a agi est des plus importantes. Un simple myope, si son trouble visuel n'est pas corrigé après peu de temps et surtout s'il est méconnu, sera pris pour un inattentif, un distrait, sera relégué au dernier plan de la classe et tombera dans un état de torpeur, d'apathie, qui lui donnera une allure psychique très défavorable. Corrigé à temps, il aurait évolué normalement.

Un cas de syringomyélie cervicale unilatérale

M. DEROUBAIX. — Il y a quelque temps, je reçus la visite d'un jeune homme de L... (France-Nord), qui venait me consulter pour des phlyc-

tènes de la main droite avec des plaies du pouce et un panaris de l'index, qui se montraient rebelles à la guérison.

Déshabillé complètement devant moi, le sujet me parut présenter une syringomyélie si intéressante que j'en fis part à mon vénéré maître, M. le Dr De Buck, et, sur ses conseils, je me décidai à présenter le cas à la Société de Neurologie.

D. H..., de L... (France-Nord), a 29 1/2 ans, est tisserand et célibataire.

Hérédité. — Le père, un homme de 60 ans, n'a jamais été malade; la mère, porteuse d'une taie cornéenne de l'œil droit, dont elle ne voit plus, a été fréquemment malade, mais se dit actuellement en bonne santé; deux frères, dont l'un souffre d'ophtalmie, l'autre bien portant, et trois sœurs en bonne santé composent la famille survivante de D...

Il a perdu cinq sœurs, l'une à l'âge de 27 ans à la suite d'une curettage utérin, une autre à 4 ans de diphtérie, une autre à 13 mois de méningite et une dernière à 15 jours de cause inconnue.

Il y a eu, chez la mère, une fausse-couche précédent la ménopause.

Antécédents personnels. — Antérieurement à cette affection, D. H... n'a jamais été malade. Il a bien eu, dans le bas-âge, un abcès au côté gauche du thorax, dont on retrouve encore la trace cicatricielle, mais il n'a jamais été incommodé. Il nie toute atteinte de syphilis ou de maladie vénérienne quelconque.

En 1898, vers la fin de son service militaire, où il était entré en 1895, il tomba d une table à la renverse sur les grés et fit ainsi une chute violente sur le dos. Cela ne l'empêcha pas d'achever assez convenablement son terme de service, mais c'est à cet accident qu'il fait remonter les premiers symptômes de son mal. Il devenait de plus en plus maladroit dans le maniement des armes et ne pouvait plus accomplir aussi dextrement qu'autrefois les exercices avec son fusil. Cependant, il déclare qu'avant sa chute et même presque au début de sa carrière militaire, dès 1895, il éprouvait rapidement une fatigue anormale dans l'épaule et le bras droits en maniant son arme, qui lui paraissait devenir progressivement plus lourde.

C'est surtout à partir de 1899 qu'il remarqua une sorte d'engourdissement dans l'épaule droite et que des sensations paresthésiques s'y manifestèrent. « On aurait dit, explique-t-il, qu'il y avait du plomb dans mon bras. » En même temps, il s'aperçut de la diminution progressive du volume de l'épaule et il trouvait étrange que l'épaule droite seule maigrissait. Ni lui ni les siens n'ont alors constaté d'atrophie dans aucun autre segment du membre. La main, l'avant-bras et le bras restèrent longtemps d'une volume normal.

Il eut aussi, à cette époque, un volumineux abcès de l'avant-bras droit.

Il n'a jamais éprouvé de vraies douleurs, sauf peut-être une peu de céphalalgie frontale.

Etat actuel du patient (11 avril 1904). — Si nous examinons la *motilité*, nous trouvons un nystagmus très léger dans l'abduction absolument extrême de l'œil droit. Il n'y a pas de déviation de la langue et les muscles du pharynx, de la déglutition, de la face manœuvrent normalement; les muscles du cou paraissent aussi fonctionner d'une manière satisfaisante. Les troubles moteurs sont surtout manifestes dans le *plexus cervico-brachial droit*. C'est ainsi que le sujet peut à peine élever le bras en avant à angle droit, ne peut plus mettre la main sur la tête, oppose encore le pouce à l'index et au médius, mais difficilement à l'annulaire et plus du tout à l'auriculaire. Il lui est impossible de tenir correctement la plume pour

écrire. Il arrive encore à tracer péniblement quelques caractères représentant son nom sur le papier, mais en tenant le crayon appuyé contre la seconde phalange du médius par l'index passé à cheval en travers et au-dessus. Les forces sont considérablement diminuées dans ce membre, dont l'avant-bras, fléchi sur le bras à angle droit, retombe en extension par le poids approximatif d'une livre. Une légère diminution des forces est aussi accusée dans le membre supérieur gauche. Il travaille encore pourtant et il a tissé jusque dans ces derniers jours.

Du côté du *plexus lombo-sacré*, on observe que la marche est traînante, spastique, qu'il soulève difficilement le membre inférieur droit.

Je regrette que la simplicité de mon installation ne m'ait pas permis de constater les réactions électriques, ainsi que l'évaluation des forces au dynamomètre.

Trophicité. — Il y a, du côté droit, une très grande diminution du volume de tous les muscles de la ceinture scapulaire (le pectoral, le deltoïde, le sus- et sous-épineux, le grand rond, le trapèze sont excessivement réduits, une atrophie marquée de tous les muscles du bras, de l'avant-bras et de la main.

La mensuration comparative donne : bras gauche, en son milieu 25 1/2 centimètres; bras droit, en son milieu, 22 1/2 centimètres; avant-bras gauche, en son milieu, 24 centimètres; avant bras droit, en son milieu, 23 centimètres.

La *vaso-motricité* est plus faible à droite qu'à gauche; le malade porte souvent un gant à la main droite, parce qu'il y est plus vite pris de froid et qu'elle se cyanose facilement.

Les *troubles trophiques* sont remarquables à la main et aux doigts; phlyctènes, panaris de l'index et hyperkératose, sillons d'atrophie, aux ongles du pouce surtout et des autres doigts de la main droite.

La *scoliose* prononcée avec proéminence du thorax en arrière et à droite est aussi remarquable.

Du côté du membre supérieur gauche et des membres inférieurs, il n'y a pas d'atrophie bien sensible.

Je n'ai pas rencontré d'*asymétrie thermique*.

Sensibilité. — Le *sens de la douleur* est aboli, peut-on dire, dans le membre supérieur droit; le *sens thermique* y est fortement diminué; il se brûle parfois sans trop ressentir l'impression de chaleur; le *sens de tact* est conservé, quoique légèrement diminué, dans la région du deltoïde, postérieure du bras et postéro-externe de l'avant-bras et de la main.

Cette distribution radiculaire se retrouve dans les sens précités également et c'est aussi dans les mêmes régions que la *thermo-hypoesthésie* est plus marquée et *l'analgésie* absolument complète.

Les deux figures ci-jointes montrent cette distribution. Il y a conservé le *sens des attitudes segmentaires* (il reconnaît bien, les yeux fermés, l'attitude imprimée à ses membres).

Il y a conservation, avec un peu de déchet cependant, de ces différents sens dans le membre supérieur gauche.

La *localisation tactile* est fort *erronée et le sens stéréognostique* presque aboli.

Pour les membres inférieurs, il y a conservation normale de la sensibilité.

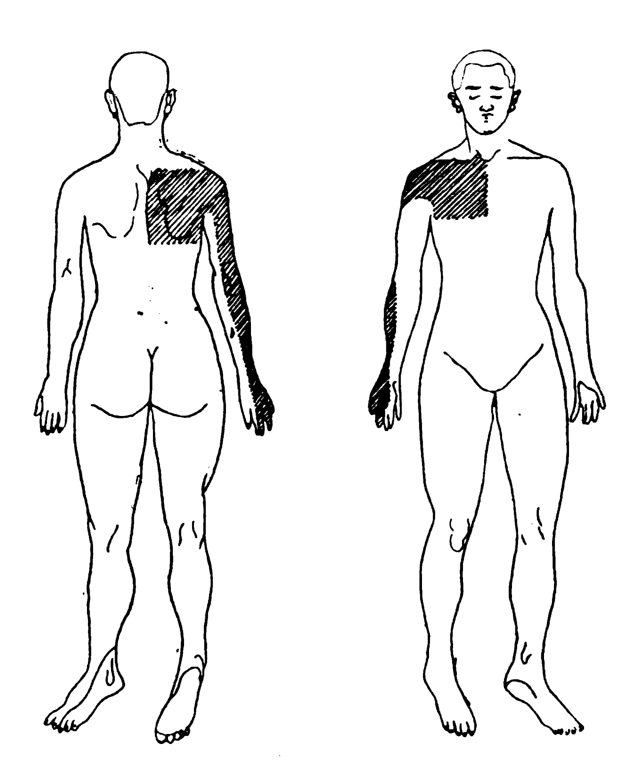
Sensibilités spéciales. — L'*odorat*, le *goût*, l'*ouïe* sont conservés (il semblerait cependant qu'il entend un peu moins bien à gauche qu'à droite). Il dit que la *vue* faiblit par moments; pourtant la vision paraît bonne et les champs visuels sont normaux.

Sphincters. — Les fonctions sphinctériennes sont conservées.

Réflexes. — Les *réflexes tendineux* de l'avant-bras droit sont fortement exagérés. Il existe du *clonus du pied* et *de la rotule* des deux côtés.

Le *réflexe plantaire* est conservé à l'état normal et l'on n'y trouve pas le phénomène de Babinski.

Les *réflexes cutanés abdominaux inférieurs* sont abolis, le *supérieur* à gauche est encore visible, il ne l'est plus à droite.



Les *réflexes crémastériens* existent encore, quoique peu marqués.

Les *réflexes pupillaires* sont normaux.

Système végétatif. — La *respiration* est normale.

Du côté du *cœur*, il a souvent, dit-il, des palpitations et l'inspiration profonde le soulage en ces moments-là. Objectivement, le cœur est normal, le *pouls* est normal aussi, 18 au quart.

Le *système digestif* fonctionne bien, l'appétit est bon et les évacuations sont normales.

Les *urines* ne présentent rien d'anormal.

Rien de spécial non plus pour le *système génital*, dont le sens est conservé.

Le *psychisme* paraît normal.

La *marche* de la maladie est fort lente et régulièrement progressive.

Le *traitement* par l'iodure de potassium combiné avec la noix vomique,

la révulsion locale sur la colonne vertébrale, les frictions mercurielles, les toniques, l'hydrothérapie, tout est resté sans résultat.

De cet examen, ressort le diagnostic de *syringomyélie cervicale unilatérale*.

Ce cas m'a paru intéressant, non pas à cause de la difficulté du diagnostic, qui semble s'imposer d'une façon évidente, mais par quelques particularités qu'il présente.

A. Maurice de Fleury (1) dit, dans son étiologie de la syringomyélie, que l'influence du traumatisme paraît probable. Strümpell (2) fait remarquer que, dans le gliome myélique, on a souvent noté qu'un traumatisme (chute sur le dos, etc.) avait précédé l'éclosion des premiers symptômes. Ils ne disent pas si le traumatisme leur semble pouvoir être la cause ou l'occasion du développement des cellules néoplasiques dans la moelle ou d'une myélite cavitaire. L'anatomie pathologique pourrait nous renseigner sur ce point, mais, à cause même de la marche lente de l'affection, l'autopsie est relativement tardive et, dans beaucoup de cas, se fait après la fonte déjà du gliome et sa transformation en caverne, alors que souvent on n'y retrouve plus beaucoup des lésions initiales.

Dans le cas présent, le patient attribue franchement tout le mal à sa chute; mais, en analysant bien l'anamnèse, on voit qu'il s'était déjà manifesté à cette époque des prodrômes et même des symptômes qui ont, je le veux bien, pris plus de corps après le traumatisme, mais qui n'en existaient pas moins antérieurement.

Quoiqu'il en soit, le traumatisme n'a été ici que le coup de fouet pour accélérer la marche à cette époque. Je ne crois pas, du reste, devoir insister.

B. Les *troubles unilatéraux* de sensibilité dans la syringomyélie sont considérés à juste titre comme rares. Sano (3), De Buck et De Stella (4) ont rapporté des cas semblables d'unilatéralité, mais il s'ajoute à celui-ci une particularité intéressante, c'est

C. La *distribution radiculaire des troubles de la sensibilité*, qui, parallèlement à l'axe du membre, est, à la face antérieure du bras et à la région antéro-interne de l'avant-bras et de la main, normale pour le sens tactile, légèrement amoindrie pour le sens thermique, fortement diminuée, mais pas absolument disparue encore cependant pour le sens de la douleur, tandis qu'à la région postéro-externe de l'avant-bras et de la main, à la face postérieure du bras, à la région omoplato-deltoïdienne, elle est légèrement diminuée pour le sens tactile, presque disparue pour le sens thermique et complètement abolie pour le sens de la douleur.

D. Enfin, les divers auteurs sont d'accord pour dire que, dans la plupart des cas, l'amaigrissement porte d'abord sur les petits muscles de la main; les saillies musculaires des éminences thénar et hypothénar des interosseux disparaissent; bref, on a tout le tableau de l'amyothrophie type Aran-Duchenne à son début (Maurice de Fleury [1]). Ici, rien de semblable, l'amyotrophie a commencé à la ceinture scapulaire et ce n'est que plus tard qu'elle est survenue au bras, à l'avant-bras et à la main en suivant une marche absolument inverse.

---

(1) Maurice de Fleury. Manuel pour l'étude du système nerveux, 1904, p. 355.

(2) Srümpell. Pathologie spéciale du système nerveux, 1892, p. 265.

(3) Sano. Syndrôme syringomyélique étendu unilatéral. (*Journal de Neurologie*, 1901.)

(4) De Buck et De Stella. Un cas de syringobulbie et de syringomyélie. (*Annales de la Société de médecine de Gand*, 1902.)

(1) *Loc. cit.*, p. 346.

Discussion

M. F. SANO. — Le cas relaté par M. Deroubaix est certainement du plus haut intérêt, car il semble que nous soyons en présence d'une distribution radiculaire des troubles sensitifs et moteurs de la syringomyélie. Dejerine, Cestan et Huet ont beaucoup insisté sur la signification de ces formes, qui ne rappellent en aucune façon la distribution dite segmentaire plus spécialement étudiée par Brissaud et dont M. Crocq nous a montré ici un frappant exemple.

M. CROCQ. — M. Deroubaix, dans la relation très intéressante de son cas, appelle l'attention sur l'origine traumatique de la maladie. Je ne puis m'empêcher d'émettre des réserves à ce sujet: *Post hoc ergo propter hoc*, tel est le dicton que nous adoptons trop souvent dans nos diagnostics.

Aussi voyons-nous le traumatisme, facteur banal, figurer dans l'étiologie de toutes les maladies du système nerveux et nous appelons affections traumatiques celles qui se déclarent à un moment plus ou moins éloigné après un choc, sans chercher à mettre en évidence l'existence préalable du mal qui couvait et ne demandait, pour éclater, qu'un facteur étiologique quelconque peu important au point de vue pathogénique.

La syringomyélie, due à la gliomatose et aux formations cavitaires, pourrait bien être, tout comme la maladie de Friedreich, une affection d'origine congénitale et, si l'on interroge, à ce sujet, les syringomyéliques au début de leur affection, alors qu'ils ont encore leurs antécédents bien nets dans leur mémoire, on arrive souvent à faire remonter l'affection à une époque très lointaine.

Il y a deux ans environ, je fus appelé auprès d'un malade, âgé de 33 ans, qui, après une chute, était atteint d'une parésie de la jambe droite, jambe qui avait été traumatisée lors de l'accident. Celui-ci était arrivé quinze jours auparavant et le malade, qui se rendait antérieurement à son bureau tous les matins, ne pouvait plus même aller de son lit à son fauteuil. Je trouvai une paraplégie spasmodique des deux jambes, surtout accentuée à droite, avec dissociation syringomyélique des sensibilités à la jambe droite. J'interrogeai minutieusement le malade et j'appris que, *depuis toujours*, il présentait une certaine faiblesse de cette jambe, qu'il tombait à l'école, plus souvent que ses camarades, que cette jambe avait toujours été un peu incoordonnée, qu'elle était, depuis longtemps, insensible à la douleur , qu'il s'était même, dix ans auparavant, brûlé, sans le sentir, au contact d'un cruchon d'eau bouillante. J'observe encore actuellement ce cas qui s'est, de plus en plus, caractérisé comme étant une syringomyélie véritable.

A première vue, il s'agit d'une syringomyélie traumatique, mais en y regardant de plus près, on voit que le traumatisme n'a été que l'agent provocateur banal ; le moment était venu où la maladie devait se déclarer nettement.

En ce qui concerne la localisation de l'atrophie, le cas rapporté par M. Deroubaix appartient à ceux, très nombreux, dans lesquels ce trouble trophique débute par la ceinture scapulaire. J'ai eu l'occasion de vous en montrer un exemple, ici même, il y a quelques années.

BIBLIOGRAPHIE

—

Les psychonévroses et leur traitement moral, par le Dr DUBOIS. Préface du Professeur DÉJERINE, de Paris. (1 volume in-8°. Paris, 1904, Masson et Cie, éditeurs. Prix : 8 francs.)

M. le Dr P. Dubois, professeur de neuropathologie à l'Université de Berne, publie aujourd'hui les leçons dans lesquelles il a condensé les observations recueillies par lui au cours de plus de vingt-cinq années de pratique médicale.

Ses études ont porté principalement sur les maladies, multiples dans leurs manifestations organiques, mais assez uniformes par leur nature, qu'on décrit aujourd'hui sous les noms de *neurasthénie, hystérie, hystéro-neurasthénie,* et qui comprennent aussi les formes légères de l'*hypocondrie* ou de la *mélancolie*. L'auteur aspire à faire mieux comprendre aux médecins et au public instruit, d'une part, le rôle capital que joue la *psychothérapie* dans la cure des maladies nerveuses, et, d'autre part, combien de maladies doivent être considérées comme nerveuses ou plutôt psychiques, alors qu'on leur donne généralement des noms tout différents et qu'on les traite par des moyens purement physico-chimiques.

Ce qu'on oublie trop aujourd'hui, c'est l'influence que l'atmosphère morale exerce sur le rétablissement comme sur la perte de la santé, cette influence se faisant sentir même dans des cas où il existe une lésion définie jusqu'à favoriser ou retarder la guérison des traumatismes. Ce qu'on néglige plus constamment encore, c'est de mettre le malade en mesure de corriger ses défauts psychiques; c'est de le faire participer activement à sa propre guérison. Mais comment le médecin songerait-il à entreprendre l'éducation intellectuelle de son malade, alors que lui-même a été professionnellement élevé dans le dédain des idées que résume le mot de psychothérapie? Et pourtant, il a trop souvent l'occasion de constater son impuissance devant tous ces désordres fonctionnels qui envahissent notre société troublée intellectuellement et moralement. Sous le nom de dilatation d'estomac. d'entéroptose ou autre organoptose, d'intoxication intestinale, voire même d'arthritisme, ces maux tenaces résistent à l'emploi des douches, de l'électricité, des massages, des glycérophosphates, ainsi que des diverses injections hypodermiques. En réalité, il s'agit ici de *névroses*, qu'on surmonte grâce à la psychothérapie. Celle-ci, d'ailleurs, doit être combinée avec le repos au lit et avec la suralimentation, dans les cas où le relâchement de l'énergie vitale, de la volonté de vivre et de vivre utilement, a produit un amaigrissement redoutable, en ouvrant la porte à des lésions, souvent dangereuses, survenues dans les parties les moins résistantes de la machine. Un grand nombre d'observations cliniques, analysées avec soin dans cet ouvrage, prouvent que ces états maladifs ont été déterminés pour la plupart, et sont toujours entretenus et aggravés, par des représentations mentales, par des associations d'idées fautives, par des phobies injustifiées, dans lesquelles le malade s'est complu : ce sont donc, en réalité, des *psychonévroses*. Le rôle du médecin psychiatre est de reconnaître et de montrer au malade les défauts intellectuels qui ont retenti sur l'équilibre harmonique de l'organisme, qui ont vicié les fonctions d'abord, les rouages ensuite : le lecteur jugera que nul ne saurait être plus habile que le Dr Dubois à pratiquer ces analyses psycho-physiologiques, très délicates toujours.

Puisqu'il faut restituer au malade la maîtrise de soi-même en éclairant sa raison, il est clair qu'on devra éviter le plus possible de recourir à la *suggestion* dans le sens restreint de ce mot : en effet, nous ne pouvons désigner ainsi une action psychique qui vise à rendre au neurasthénique la conscience de son devoir social, ainsi que l'ambition légitime de jouer le rôle actif auquel ses facultés normales le rendaient propre. On voit quelle est, non seulement l'utilité pratique, mais la portée morale de ce livre : il est bon et beau de chercher à lancer en plein courant tous ces névrosés, qui, parce qu'ils s'endormaient dans des soins égoïstes, risquaient de devenir pour toujours des non-valeurs.

L'ouvrage du Dr Dubois n'est pas écrit seulement pour les médecins : il intéressera directement tout les esprits philosophiques. Il constitue une réfutation décisive de certaines doctrines mécanistes, trop en vogue aujourd'hui, qui nient systématiquement le rôle des idées et l'intervention efficace de la raison dans les affaires de ce monde. Egalement opposé à toutes les doctrines *a priori* d'origine cartésienne, que celles-ci s'appellent le *spiritualisme dualiste* ou le *matérialisme doctrinal*, l'auteur s'exprime en observateur positif. Même ceux des lecteurs qui ne partageront pas entièrement sa manière de voir, notamment sur l'inutilité du concept de volonté et sur le rôle secondaire de l'effort, le remercieront de les avoir fait penser avec fruit, en les ramenant sans cesse en face des faits tangibles; ils le loueront de vouloir connaître l'homme entier pour le fortifier, et non pas seulement une machine, artificiellement *séparée* par les spiritualistes cartésiens, ou *privée* par les matérialistes, de ce qui fait de cet homme une personnalité morale. Mais laissons le lecteur sous l'impression des belles paroles qui terminent le livre : « Malheur aux indifférents, à ceux qui ne recherchent que la satisfaction de leurs désirs matériels. Il est dangereux de traverser la vie sans religion ou sans philosophie .. Peu importe, du reste, le drapeau, pourvu qu'on le tienne haut! Faites-le claquer au vent, ce drapeau, où brille la devise : Maîtrise de soi même! et vos malades marcheront. »

Un phénomène palpébral constant dans la paralysie faciale périphérique, par M. Paul Carpentier. (Thèse Paris, 1904.)

La thèse de M. Carpentier contient le développement des idées émises au Congrès des Aliénistes de Bruxelles (1903), par MM. Dupuy-Dutemps et Cestan et développées dans un article paru le 5 février 1904 dans notre journal. Le phénomène en question consiste dans ce fait que, chez les malades atteints de paralysie faciale complète, les paupières inférieure et superieure s'abaissent dans le regard en bas, tout en restant plus écartées du côté malade que du côté sain. Dans cette position, si l'on ordonne au malade de fermer les yeux, on voit la paupière supérieure du côté paralysé s'élever très notablement au-dessus de sa position primitive ; la paupière inférieure présente une ascension analogue, mais moins étendue. L'auteur reproduit les figures parues dans notre journal, aux pages 48 et 49, et qui sont, du reste, très significatives. Le phénomène de Ch. Bell, consistant dans la convulsion du globe oculaire en haut pendant l'effort d'occlusion des yeux, n'est pas spécial à la paralysie faciale ; c'est un phénomène banal que l'on observe chez l'individu normal.

Du traitement mercuriel intensif dans le tabes spécifique, par M. Donadieu-Lavit (de Lamalou-les-Bains). (Brochure de 22 pages. Montpellier, 1904.)

Les conclusions de cet opuscule, basées sur plus de mille cas, sont les suivantes :

1° Le traitement mercuriel doit toujours être essayé dans le tabes récent spécifique; dans les cas pressants, ce traitement associé a la cure thermale, peut enrayer la maladie et la faire rétrocéder; dans les cas moins graves, le traitement mercuriel peut être fait dans l'intervalle des cures ;

2° Dans l'ataxie confirmée, le traitement mercuriel peut encore être essayé avec prudence ; il ne donne trop souvent que des insuccès. La cure thermale, au contraire, améliore les troubles sensitifs; la gymnastique de Frenckel vient constituer un appoint de premier ordre à la cure en améliorant les troubles moteurs

Crocq.

VARIA

Vol intra-hypnotique

Nous lisons dans l'*Étoile Belge* du 16 mai 1904 :

« *Les exploits du « Beau Gabriel* ». — Un certain nombre de demi-mondaines et même de mondaines parisiennes et non des moindres, viennent d'être victimes des manœuvres frauduleuses d'un maître filou, fort connu des habitués des restaurants de nuit, sous le nom de Beau Gabriel. Cet individu, toujours mis avec une élégance rare, les doigts surchargés de bijoux, était très souvent en bonne fortune, grâce à son physique agréable et à sa carrure athlétique.

» Or, après avoir conquis le cœur de ses admiratrices, il obtenait facilement d'elles un rendez-vous, mais toujours à leur domicile. Une fois en la place, sous un prétexte quelconque, il amenait la conversation sur le magnétisme et les divers procédés employés par les hypnotiseurs de profession, et comme il s'exprimait bien, paraissait disert en la matière, son auditrice l'écoutait avec une bienveillante attention. « Tenez, disait-il soudain, lorsqu'il sentait que la curiosité de la dame était arrivée à son comble, moi-même je me suis beaucoup occupé de ces questions et j'ai même acquis une puissance magnétique assez considérable. Si vous le désirez, je pourrais faire sur vous une petite expérience. »

» Sans méfiance aucune, on se prêtait volontiers au désir de notre homme, et celui-ci, après quelques passes magnétiques, réussissait ordinairement dans son opération. Lorsqu'il s'apercevait que sa compagne était tombée dans le sommeil hypnotique, il la laissait tranquillement à ses rêves, et, après avoir fait main basse sur tous les bijoux et tout l'or qui se trouvaient dans l'appartement, il disparaissait sans, bien entendu, réveiller sa victime.

» Une dizaine de personnes ont été dévalisées de la sorte par notre habile aigrefin; les objets qu'il a dérobés représentent une trentaine de mille francs environ. M. Labat, commissaire de police du quartier Vivienne, entre les mains duquel plusieurs plaintes ont été déposées, fait activement rechercher l'adroit filou, dont l'arrestation serait, paraît-il, imminente. Détail curieux : le Beau Gabriel, avant d'abandonner les appartements où il venait de « travailler », déposait bien en évidence, sur un meuble, une ceinture noire en coton, n'ayant aucune valeur du reste. »

Ce fait divers est à rapprocher du suivant, publié, en 1891, dans le *Hirlap* de Pesth :

« On a retrouvé à Londres l'auteur du vol de bijoux commis sur Mme la Baronne de Rothschild lors de son voyage à Cologne. Le voleur, nommé Pitt, est médecin, il s'occupe depuis longtemps de l'hypnotisme, son père, ancien comptable d'une des plus grandes assurances américaines, est maintenant très bien établi à Boston.

» Pitt avoue son vol, mais il prétend avoir voulu faire une expérience ; son intention aurait été de renvoyer les bijoux de Londres après avoir laissé Mme de Rothschild dans la peur, cela parce qu'elle n'avait pas l'air de prendre l'hypnotisme au sérieux. Voici comment le fait se serait passé : Pitt était avec la Baronne dans un coupé de chemin de fer, on causait d'hypnotisme et Mme de Rothschild doutait de son pouvoir d'hypnotiseur. Pitt voulut se venger, il hypnotisa facilement la Baronne et lui intima l'ordre de lui remettre sa cassette de bijoux, ce qui fut fait.

» Le père de Thomas Pitt a consigné par dépêche télégraphique une caution de plusieurs milliers de dollars, et son fils après un emprisonnement d'un jour fut mis en liberté. »

Cyclisme et maladies d'estomac

Dans un article du *Centralblatt* traduit par le *Journal de physiothérapie*, le Dr Ziegenhagen fait remarquer, que, dans le cyclisme, un nombre considérable de facteurs concourent pour agir sur l'organisme et sur l'idéation et donner après un exercice raisonnable et modéré, un sentiment d'euphorie que nulle autre pratique physique ne saurait donner au même point. En outre de ce bien-être, le cyclisme augmente l'appétit en un temps bien moins considérable que n'importe quelle promenade. Il produit le plus heureux effet sur la défécation et cela non seulement grâce à une assimilation plus complète du contenu du tube digestif, mais aussi grâce à une augmentation des mouvements péristaltiques et au massage du bas ventre, spécialement du rectum. Il produit des résultats excellents contre les douleurs habituelles qu'ont certaines femmes au moment des gardes-robes. Il y a, il est vrai, des exceptions : ainsi Furbringer a observé des patients à qui le cyclisme donna de la constipation et d'autres qui, grâce à lui, guérirent de diarrhée chronique. Floel a vu des résultats du même genre en ce qui concerne l'appétit : chez certains, un exercice un peu long donna une inappétence complète.

Le cyclisme a tous ses avantages dans les maladies d'estomac qui sont des névroses fonctionnelles et qui surviennent plutôt chez des surmenés. Il est évidemment à proscrire dans le cancer stomacal : il en est de même dans l'ulcère, malgré l'amélioration temporaire qui peut en résulter, car il entraîne avec lui les dangers d'hémorrhagie. Il n'y a évidemment pas à parler de cyclisme dans le catarrhe aigu de l'estomac. On pourra le recommander dans le catarrhe chronique, tel que le catarrhe alcoolique. Il sera certainement curatif dans les maladies nerveuses de l'estomac soit qu'elles constituent seules une entité morbide, soit qu'elles fassent partie du cadre de la neurasthénie.

SOMMAIRE DU N° 11

INDEX DES ANNONCES

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Organisation d'un service de médecine mentale dans les prisons (1)

par le Dr E. MASOIN
Professeur à l'Université de Louvain
Secrétaire perpétuel de l'Académie Royale de Médecine

—

Dans l'étude que nous allons faire il ne s'agira que des prisonniers *condamnés*, aucunement des prévenus ou accusés. Confondre ces deux catégories de gens qui, ensemble occupent la plupart des prisons, les confondre dans les mêmes statistiques et les mêmes appréciations, serait commettre une grave erreur, puisque, en droit, l'accusé ou le prévenu doit être tenu pour innocent, et que, en fait, il est peut-être victime d'accusations fausses ou d'erreurs accumulées. C'est déjà bien assez, s'il s'agit des condamnés seuls, qu'un dernier doute doive encore planer sur leur culpabilité, et qu'il nous faille ne voir en eux que de vrais coupables, comme si la justice humaine n'était pas faillible.

Les individus frappés par un arrêt de justice, et qui forment la population *caractéristique* des prisons, constituent un groupe très curieux à observer; c'est un peuple à part, à raison de ses antécédents comme à raison de sa situation présente — on pourrait même dire, à raison de son avenir, qui, pour quelques-uns (condamnés à perpétuité), est nul comme incident de vie, et se résume dans le transfèrement de la prison au cimetière à un jour plus ou moins proche.

Au point de vue des conditions qui pourraient modifier leur état mental, ces malheureux se trouvent dans un complexus de circonstances, les unes mauvaises, les autres favorables, que je crois devoir tout d'abord résumer, parce qu'elles sont importantes à considérer ici, et parce que certaines d'entre elles sont souvent reléguées dans l'ombre, à savoir le groupe des influences favorables que j'inscris en première ligne.

Il est presque banal de dire que la vie du prisonnier est la plus régulière que l'on puisse concevoir; à part les variations du régime d'hiver au régime d'été et quelques autres, très rares, elle est d'une monotonie absolue, on pourrait dire désespérante. De plus, cette existence régulière fixée par les règlements, toujours assurée du lendemain, est entourée des sollicitudes de l'administration; l'Etat veille attentivement sur les pensionnaires redoutables dont il assure l'entretien, la sécurité, la tranquilité, la santé; au point de vue des secours médicaux, le criminel est mieux garanti que le meilleur de nos ouvriers et le plus honnête des bourgeois; l'hygiène est rigoureusement appliquée à son profit par des visites régulières; des médecins choisis observent sa santé, et, en cas de maladie, rien ne lui manque, ni une infir-

(1) Communication au XIIIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes. Bruxelles, 1903.

merie bien aménagée, ni les visites médicales, ni les médicaments soigneusement contrôlés. D'autre part, la réclusion le met à l'abri des agitations quotidiennes de la vie courante, des séductions et des entraînements de tous les genres, des irrégularités de régime, des excès alcooliques, des veilles prolongées, des abus vénériens; aussi, l'on peut dire que, pour certains criminels, la détention forme un bienfait au point de vue de leur existence matérielle et que la prison assure leur longévité. A notre point de vue spécialiste, on pourrait soupçonner que la rareté fort remarquable de la folie paralytique dans les prisons belges se rattache, pour une part au moins, à cette régularité de vie, cette grande paix d'existence. Nous reviendrons tantôt avec détails sur le fait lui-même et son interprétation.

Mais, en face de ces conditions favorables, viennent se placer des influences néfastes. Sans revenir sur les émotions fortes, provoquées coup sur coup par l'exécution du crime, l'arrestation, l'instruction judiciaire, les débats, parfois si émouvants, et la condamnation enfin, le prisonnier se trouve sous le poids d'une répression parfois très dure, dont la rigueur affreuse, quoique légitime, peut aller jusqu'à la réclusion perpétuelle.

Dans la prison commune, il vit au contact dangereux d'une population dépravée (dangereux au point de vue des influences morales) ; dans le régime cellulaire, il est soumis à un isolement qui paraît être redoutable, et qui le devient, en effet, pour certains sujets.

Plusieurs étaient, par nature, des dégénérés, des impulsifs, des idiots moraux, bref, des criminels-nés; certains ont vécu dans la misère, qui est une mauvaise conseillère ; d'autres dans la débauche, qui altère le sens moral et conduit à toutes les violences; d'autres dans les émotions vives, qui font les criminels d'occasion ; d'autres encore dans les orgies de l'alcool, qui est un grand pourvoyeur du crime (1) ; bref, leur cerveau était mal équilibré, ou même altéré déjà à l'instant où les portes de la prison se refermaient sur eux.

Puis, pour certains, viendra le remords, qui les rongera à chaque heure du jour et de la nuit, ou bien, d'une manière plus générale, le chagrin d'une existence brisée; pour d'autres, plus rarement, la douleur d'une condamnation imméritée; car, enfin, les erreurs judiciaires sont possibles et réelles, et ce n'est pas sans une émotion profonde que j'ai souvent entendu des protestations d'innocence.

La réclusion cellulaire favorise le développement des hallucinations, et tout particulièrement des hallucinations auditives; or, la lutte qui s'engage contre la sensation fausse, place le cerveau dans une situation fort critique vis-à-vis d'une invasion de la folie.

(1) Des travaux répétés sur les rapports entre l'alcoolisme et la criminalité nous ont permis de dégager ces conclusions, que l'ivrognerie est plus redoutable qu'une ivresse passagère, et que l'influence de l'alcool est d'autant plus marquée qu'il s'agit de délits plus graves : 60 p. c. des condamnés à mort étaient des ivrognes.

Enfin, une grande et extrême tentation se présente à leur esprit, replié sur lui-même et réflechissant très longuement dans la solitude : c'est de simuler la folie afin d'échapper à la prison, d'obtenir le séjour dans un asile avec nourriture meilleure, avec des chances supérieures d'évasion, avec l'espérance d'aventures inconnues où rien n'est à perdre.

On conçoit que ces diverses conditions, tantôt réunies, tantôt isolées, peuvent faire du prisonnier, à un moment donné, un sujet spécial, tel que les règles d'appréciation courante ne lui sont plus exactement applicables ; la simulation surtout doit tenir l'observateur en défiance perpétuelle, et il se fait ainsi que le médecin chargé, dans le service pénitentiaire, de reconnaître l'aliénation mentale ou de dépister ses indices précurseurs, se trouve en présence de difficultés graves et particulières.

Pendant longtemps le service de médecine mentale demeura confondu avec le service de médecine ordinaire dans nos prisons de Belgique, à part l'intervention des spécialistes en des cas particuliers. Mais, en 1891, un fait nouveau se produisit : dans un *Rapport au Roi*, daté du 28 mars 1891, l'homme éminent et plein d'initiatives généreuses qui occupait alors le Ministère de la Justice — j'ai nommé M. Jules Le Jeune — résumait très bien la situation en se plaçant au double point de vue de la discipline et de l'humanité :

« La discipline exige que les détenus qui simulent la folie soient soumis à des mesures de correction ; il est donc indispensable que l'administration soit renseignée sûrement et promptement sur l'état mental des détenus dont la conduite, contraire à l'ordre intérieur de la prison, offre des apparences de la démence. L'humanité commande, d'ailleurs, de soustraire sans délai au séjour de la prison ceux dont l'état mental réclame des soins qu'ils ne peuvent recevoir que dans un asile d'aliénés. »

Et l'honorable Ministre concluait en réclamant l'intervention *permanente* des médecins aliénistes dans le service des prisons.

Sur ce principe fut créé le service de médecine mentale, par arrêté royal du 30 mars 1891.

Mais bientôt, même avant l'inauguration du service (1er juin 1891), le cadre primitif s'élargit ; en effet, ce ne sera plus simplement la question de folie réelle ou simulée qui se posera devant le médecin aliéniste ; aggravant ses charges fondamentales, on lui soumettra aussi les cas nombreux où le prisonnier n'est pas même soupçonné d'aliénation mentale, mais où certaines mesures utiles pourraient être prises autres que celles prévues dans le *Rapport au Roi ;* en effet, on livrera à l'expertise tout détenu dont « la conduite présente quelque anomalie qui donne lieu de suspecter son état mental ». (Règlement du 25 mai 1891.) Cette formule nouvelle agrandit énormément, par son élasticité,

le rôle du médecin aliéniste, qui peut, dès lors, être requis — et la chose se pratique — pour des tendances anormales, sans que s'impose le grand dilemme : séquestration ou punition.

Aussi sommes-nous largement mis à contribution, par les directeurs des prisons, pour des individus anormaux — et ils sont nombreux — que personne ne songe à faire séquestrer comme aliénés, et qui pourtant semblent réclamer des mesures spéciales : telles un changement d'occupation, une amélioration de nourriture, et, surtout, le transfèrement dans une prison du régime *commun*.

C'est dans ces conditions que le service de médecine mentale fit enfin son apparition le 1er juin 1891, confié à MM. J. Morel, F. Semal et E. Masoin.

Cette création se légitimait, au point de vue administratif, par cela qu'elle faisait agir toujours et d'emblée le médecin aliéniste au lieu de laisser recours à lui après des tâtonnements regrettables ; elle se légitimait, au point de vue médical, en ce qu'elle faisait intervenir le spécialiste pour les cas spéciaux ; or, quoi de plus naturel et de plus utile ? C'est la division du travail avec la supériorité de son produit, s'affirmant dans les diverses branches de la médecine comme dans toutes les parties du savoir et du travail humains ; c'est la faveur, que la fortune procure aux classes aisées, étendue au groupe des prisonniers ; car, c'est une faveur véritable que l'intervention des spécialistes dans toutes les occasions.

Comme science et comme art, la médecine s'est tellement élargie qu'il est impossible à un homme, si capable et zélé qu'il soit, d'embrasser ce vaste domaine avec une compétence toujours suffisante ; si vous souffrez de l'œil, allez chez l'ophthalmologue ; si votre peau est malade, allez la soumettre aux regards d'un dermatologiste ; bref, dans l'état actuel des choses, la spécialité s'impose et triomphe ; il ne faut pas être grand prophète, je pense, pour affirmer que cette prépondérance ira se marquant chaque jour davantage dans le service immense des misères humaines.

Au point de vue scientifique, l'installation d'un service spécial pour la psychiatrie dans les prisons de Belgique reçut, dès 1892, une approbation précieuse au Congrès international d'anthropologie criminelle : en effet, sur la proposition d'un aliéniste des plus distingués, M. le Professeur Mierzejewsky, de Saint-Pétersbourg, ce Congrès vota des félicitations au Ministre de la Justice, M. Jules Le Jeune, pour avoir créé ce nouveau mécanisme (1).

L'organisation, très simple d'ailleurs, de ce service doit être connue pour l'intelligence de ce qui suivra ; or, pour la connaître, il suffit de reprendre les passages essentiels du *Réglement* arrêté par le Ministre sous la date du 25 mai 1891 — ce que nous faisans rapidement.

(1) Actes du IIIe Congrès international d'anthropologie criminelle, 1893. p. 285.

Les établissements pénitentiaires du royaume sont répartis en trois circonscriptions desservies chacune par un médecin aliéniste.

Lorsque la conduite d'un détenu présente quelque anomalie qui donne lieu de suspecter son état mental, le directeur de la prison en avertit le médecin aliéniste de la circonscription, lequel, après exploration du détenu, adresse rapport à l'Administration centrale.

S'il constate l'aliénation mentale du détenu, il délivre immédiatement au Directeur de l'établissement le certificat officiel de collocation.

Les médecins aliénistes procèderont, en outre, dans leurs circonscriptions respectives, à des vérifications médicales relatives à l'état mental des détenus chaque fois qu'ils en seront requis par l'Administration centrale.

Les médecins aliénistes pourront prendre connaissance du dossier de l'écrou de chacun des détenus soumis à leur examen. Le personnel de la prison leur fournira, concernant ces mêmes détenus, tous les renseignements qu'ils jugeraient utiles à l'accomplissement de leurs fonctions. Ils obtiendront communication, lorsqu'ils en feront la demande à l'Administration centrale, des dossiers judiciaires des détenus soumis à l'examen.

Les médecins aliénistes exercent leurs fonctions sous l'autorité du Ministre, etc.

Comme on le voit, en acceptant de pratiquer ce service nouveau, notre profession y trouvait toutes les lumières désirables et toute l'indépendance possible.

Le 2 août 1892, un nouveau règlement fut promulgué. Les différences essentielles qui existent entre celui-ci et le règlement primitif résident en deux points :

D'abord, la collocation du détenu reconnu aliéné cesse d'être générale ou impérieuse ; en effet, l'article 3 du nouveau règlement contient la disposition suivante :

« S'il reconnaît que le détenu est atteint d'une maladie mentale de telle nature qu'il ne puisse être maintenu en prison sans préjudice pour son état mental ou pour l'ordre intérieur de l'établissement, le médecin délivrera au directeur le certificat prévu à l'art. 8, etc. (certificat médical des séquestrations d'aliénés). »

En second lieu, les inspections trimestrielles, dont on a tant parlé depuis, font leur apparition sous l'injonction ainsi rédigée :

« Ils (les médecins aliénistes) procéderont trimestriellement à un examen général, au point de vue mental, des condamnés à une peine de plus de six mois, détenus dans les prisons de leurs circonscriptions respectives, ayant encouru des punitions disciplinaires répétées, ainsi que des condamnés du chef d'assassinat, meurtre, viol, incendie ou empoisonnement, entrés pendant la période trimestrielle. »

Par dépêche adressée aux Commissions administratives des pri-

sons, le Ministre ajoute même aux charges de l'inspection trimestrielle la visite des « condamnés qui sont sujets à des accès de delirium tremens ou d'épilepsie, et, en général, tous ceux dont l'état mental paraît anormal. »

Enfin, une troisième revision du Règlement se produit à la date du 4 décembre 1896 ; elle se résume en deux points :

D'abord, il y a suppression des inspections trimestrielles ;

Ensuite, les trois circonscriptions pénitentiaires délimitées à l'origine sont réduites à deux. Il est vrai que cette modification par arrêté ministériel d'un arrêté royal qui était constituant ou fondamental, est donnée comme *provisoire ;* mais elle dure encore à l'heure présente, ainsi que durent tant de provisoires...

Telle est, dans sa forme actuelle, l'organisation, d'ailleurs très simple, du service de médecine mentale dans les prisons de Belgique.

Depuis sa naissance, ce mécanisme nouveau a déjà fait l'objet de deux rapports presque officiels, qui facilitent singulièrement ma tâche : dès le mois d'août 1892, le très regretté Secrétaire général du Ministère de la Justice, M. Fr. De Latour, exposait « les premiers résultats » obtenus (1) ; en 1900, mon distingué collègue, M. le Dr Léon De Rode, présentait au Congrès pénitentiaire de Bruxelles, un remarquable rapport concernant « l'influence de la détention cellulaire sur l'état mental des condamnés », où l'on trouve consignés des renseignements multiples sur le service en question (2).

En 1900 et 1901, à propos d'une discussion générale, notre Académie de médecine fut renseignée sur divers aspects du service de médecine mentale dans les prisons (3).

Signalons, enfin, comme sources de renseignements, la *Statistique judiciaire de la Belgique,* publiée par le Ministère de la justice pour les années 1898, 1899 et 1900.

Qu'il me soit permis de reprendre, de commenter et de compléter brièvement ici quelques particularités intéressantes.

L'honorable M. Fr. De Latour a établi, chiffres en mains, la comparaison entre le nombre des aliénés dans la vie libre d'une part, dans les prisons d'autre part, pour le royaume de Belgique. Or, la proportion pour cent des non-détenus se chiffre ainsi pour une période de quatorze années :

En	1877	0,143
»	1878	0,145
»	1879	0,146
»	1880	0,147

(1) Actes du IIIe Congrès international d'anthropologie criminelle, pp. 432 et 480.

(2) Actes du Congrès pénitentiaire international de Bruxelles, août 1900, volume III, p. 404.

(3) *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique,* 1900 et 1901, *passim :* opinions de MM. F. Lentz, P. Héger et E. Masoin.

En	1881	0,147
»	1882	0,149
»	1883	0,152
»	1884	0,155
»	1885	0,159
»	1886	0,161
»	1887	0,164
»	1888	0,170
»	1889	0,171
»	1890	0,176

Soit en moyenne, pour les quatorze années réunies, 0,156.

Remarquons au passage, l'accroissement continu de cette proportion fatale, qui même s'élève suivant une allure plus rapide dans les dernières années. Si le phénomène continue, si l'on ne s'arrête pas sur cette pente glissante, on arrivera nécessairement à des situations bizarres, terribles, impossibles; à une certaine époque la moitié des Belges restés sains d'esprit sera occupée à soigner l'autre moitié folle; et puis, dans un certain temps, que le calcul peut fixer, toute la population sera victime de l'aliénation mentale! Ce terme est encore éloigné, soit quarante-deux mille ans d'ici; mais, théoriquement, il peut être affirmé. Tel est, du moins, le langage de la statistique officielle dans toute sa rigueur brutale, et, d'ailleurs, de toutes parts, on dénonce la multiplication de l'aliénation mentale, et, avec elle, du suicide, qui, le plus souvent, s'y attache.

Fermons, sans plus tarder, cette parenthèse, et reprenons les chiffres alignés tantôt.

Pour quatorze années, de 1887 à 1890, la moyenne des aliénés séquestrés, pour la population *libre* en Belgique, a été de 0,156. Or, de 1877 à 1887, la proportion moyenne du nombre des aliénés sur le nombre total des *prisonniers* a été de 1 p. c. Depuis 1887, jusqu'en 1890 inclusivement, elle a été de 1,1 p. c. (1). Cela signifie que les prisons fournissent, pour l'aliénation mentale, un chiffre relativement plus fort que la population libre, ce que l'on pouvait prévoir et ce que toutes les statistiques accusent.

Toutefois, il faut remarquer que tout aliéné des prisons sera presque fatalement séquestré, tandis que le public laisse en liberté un contingent plus élevé d'aliénés; cette remarque tend simplement à diminuer l'écart de proportion qui existe entre les chiffres de 0,156 et de 1 ou 1,1 mis en balance tantôt.

Il est vrai que cet écart augmente depuis quelques années, je veux dire depuis la création du service spécial de médecine mentale dans les prisons; en effet, voici les chiffres officiels rapportés par M. le

(1) Actes du III[e] Congrès international d'anthropologie criminelle, p. 432. Communication de M. le secrétaire général De Latour.

Dr De Rode : la moyenne des séquestrations avait été de 0,47 p. c. par an dans la masse des *condamnés* pour les années 1875 à 1890; elle s'élève à 0,83 p. c. pour les années 1891 à 1898 (1) ; pour les cinq années, 1898 à 1902, elle monte à 1,06 p. c., d'après les chiffres que M. le Ministre de la Justice a bien voulu me communiquer.

Evidemment, ce résultat ne s'interprète point seulement par cela que les spécialistes chargés de ce service nouveau ont montré une rigueur nouvelle dans le triage dont ils étaient chargés, et que, avec un zèle de néophyte peut-être, ils n'ont pas cru pouvoir laisser dans les prisons certains détenus qu'on s'était habitué à y voir. Toutefois — et il importe de bien remarquer ceci — l'accroissement accusé pour la troisième période (1898 à 1902) induit à croire qu'une véritable multiplication de la folie sévit dans nos prisons comme dans la population libre.

Rien n'est d'ailleurs plus variable que le chiffre marquant la fréquence de l'aliénation mentale dans les prisons; c'est que, en effet, on se trouve ici aux frontières vertigineuses du crime et de la folie: pour certains observateurs, tel reclus ne sera qu'un affreux bandit, un monstre d'immoralité, qui, pour d'autres, sera un malheureux irresponsable, une véritable victime de la folie, un malade enfin.

Il y a là, malheureusement, il faut bien l'avouer, un facteur troublant, celui de l'appréciation personnelle, et c'est lui, sans doute, qui fait tant varier les chiffres.

Après avoir étudié l'aliénation mentale au point de vue de sa fréquence dans les prisons, si nous cherchons à préciser les formes particulières qu'elle affecte, nous aboutissons aux remarques suivantes :

Sans devoir admettre une forme toute spéciale, une entité spécifique, la *folie pénitentiaire*, en un mot, on voit surgir des modalités particulières, qui sont imputables, pour une part, aux dispositions spéciales du groupe humain dont il s'agit, d'autre part, aux conditions spéciales où vit ce groupe. Je ne puis que renvoyer aux affirmations courantes et confirmer, entre autres choses, la fréquence très remarquable des folies avec hallucinations auditives. Mais je dois attirer l'attention sur la rareté de la folie paralytique dans nos prisons belges, et fixer même ce fait par des chiffres aussi nouveaux que décisifs.

M. le Dr De Rode, faisant opérer 152 séquestrations (dont 130 d'hommes et 22 de femmes) dans le service de la première circonscription pénitentiaire, a noté cinq cas suspects chez des alcoolisés et un seul cas douteux en dehors de l'influence alcoolique.

Dans la deuxième circonscription, sur 723 détenus que j'ai examinés en expertise spéciale depuis le 1er juin 1901 jusqu'à ce jour, j'ai fait opérer 167 séquestrations (149 d'hommes et 18 de femmes). Or, dans ce nombre de 167 aliénés, je n'ai connu qu'un fou paralytique.

(1) Rapport au Congrès pénitentiaire, déjà cité, p. 30.

Sur demande, M. le D[r] Jules Morel, médecin-directeur de l'asile (de l'Etat) pour femmes aliénées à Mons, asile qui reçoit les criminelles aliénées, a bien voulu me communiquer la statistique suivante des admissions pendant vingt années ; on verra qu'elle est aussi décisive que possible dans la détermination que nous recherchons, puisque, durant cette période de vingt années, aucune paralytique générale du groupe criminel n'a été observée.

ANNÉES	ALIÉNÉES INDIGENTES	PARALYTIQUES INDIGENTES	ALIÉNÉES CRIMINELLES	ALIÉNÉES CRIMINELLES PARALYTIQUES
1883	136	2	3	
1884	114	3	3	
1885	125	3	3	
1886	121	4	1	
1887	106	8	4	
1888	123	2	2	
1889	114	4	4	
1890	116	3	2	
1891	113	4	6	
1892	82	3	5	
1893	115	9	2	NÉANT
1894	110	2	2	
1895	128	4	4	
1896	95	3	5	
1897	127	4	5	
1898	126	5	4	
1899	105	9	5	
1900	110	4	9	
1901	124	6	8	
1902	112	5	6	
	2,302	87	83	

Enfin, voici, en quatrième ligne, les chiffres obtenus par M. le D[r] Lentz, médecin-directeur de l'asile de Tournai (asile de l'Etat

qui reçoit tous les criminels aliénés venant des prisons, soit comme prévenus ou accusés, soit comme condamnés).

ANNÉE	TOTAL DES ADMISSIONS	NOMBRE DE PARALYTIQUES ADMIS	NOMBRE DE CONDAMNÉS ADMIS	CONDAMNÉS ADMIS ATTEINTS DE FOLIE PARALYTIQUE
1887	239	42	20	1
1888	236	33	12	0
1889	245	39	17	2
1890	297	37	26	2
1891	296	32	45	1
1892	263	25	26	0
1893	232	24	25	1
1894	226	22	18	2
1895	255	33	14	0
1896	246	37	25	1
1897	240	22	28	2
1898	268	35	38	0
1899	248	30	27	1
1900	295	41	24	0
1901	316	33	49	2
1902	264	31	34	0
	4166	516	428	15

Ainsi donc, sur le total imposant de 4166 aliénés introduits à l'asile de Tournai pendant une période de seize années, on relève 516 aliénés paralytiques; mais, si l'on prend à part les condamnés admis, sur 428 on n'en trouve que 15 qui soient atteints de la terrible folie, soit donc pour le total, rapport de 1 à 8, et, pour le groupe spécial des condamnés, c'est-à-dire le contingent venant des prisons, rapport de 1 à 28. On voudra bien remarquer que cette différence deviendrait encore plus marquée si le groupe criminel n'allait pas, ainsi qu'il arrive dans le tableau, se fondre dans la masse totale.

Toutes les appréciations se trouvent concordantes : les chiffres fournis par MM. L. De Rode, E. Masoin, J. Morel et Lentz s'accordent

pour établir la rareté de la folie paralytique dans la population de nos prisons belges (1).

Mais, tout n'est pas fini quand un fait se trouve constaté : l'esprit ne se repose satisfait que s'il trouve l'explication du fait. Or, quelle est dans le cas présent l'interprétation rationnelle ? En d'autres termes, quelle est l'influence qui protège le prisonnier contre la folie paralytique (2) ? Cette question nous reporte à l'étude des causes de la folie paralytique.

Quand il s'agit des causes de la démence paralysiforme, l'esprit du médecin se porte naturellement aujourd'hui vers l'influence syphilitique qui paraît être si grande, même décisive, en la matière. Or, quelle est cette influence dans la population des prisons ?

A notre demande, M. le D[r] Delmarcel, le distingué médecin en chef de la prison centrale à Louvain, a bien voulu la rechercher et voici les chiffres résumant son enquête :

Sur 555 détenus, renfermés dans notre grand établissement pénitentiaire à la date du 23 juillet 1903, tous criminels de marque, on peut inscrire 22 syphilitiques, ce qui représente presque exactement la proportion de 24 p. c. (3).

Pour l'influence de l'âge, il faut convenir qu'en général la folie paralytique éclate à une époque plus avancée que celle où les prisonniers sont atteints d'aliénation mentale ; mais la différence est faible, incapable d'expliquer le fait en question ; en effet, le maximum de la criminalité se place entre 20 et 25 ans pour l'homme, entre 25 et 30 ans pour la femme (4). D'ailleurs, le criminel notable sera encore

---

(1) Encore une fois, dans ce travail, je laisse de côté tout individu qui n'est pas condamné, c'est-à-dire qui ne doit pas être considéré comme innocent, et qui, généralement, a subi l'influence du milieu pénitentiaire. D'autres statistiques, concernant les diverses formes morbides observées dans les prisons, ne déposent pas dans le même sens, c'est-à-dire en faveur de l'immunité relative des prisonniers vis-à-vis de la folie paralytique ; mais elles comprennent les prévenus et les accusés, qui doivent être considérés comme des innocents, et qui, d'ailleurs, ne subissent pas une longue détention. C'est le cas pour les statistiques produites par M. Marandon de Montyel.

Il y a peut-être encore d'autres motifs qui expliquent les divergences de chiffres ; ainsi, les relevés établis dans les prisons ou les asiles du Département de la Seine doivent être considérés comme exceptionnels dans la question, à raison de la fréquence relative de la folie paralytique à Paris et dans sa banlieue.

(2) Nous n'allons pas jusqu'à dire que cette protection est complète ; nous n'en sommes pas à croire, avec un observateur d'ailleurs très judicieux, M. le professeur Tschisch (de Dorpat), que « les criminels ne contractent pas la paralysie progressive ». (Compte rendu du V[e] Congrès d'anthropologie criminelle, tenu à Amsterdam en 1901, p. 471.) Nous soutenons seulement et nous précisons la rareté de cette forme morbide chez les criminels.

(3) Il n'existe pas, en Belgique, de tables statistiques renseignant la fréquence de la syphilis dans les prisons comme il en existe pour l'armée. En examinant ces dernières qui sont publiées régulièrement dans un volume intitulé « Statistique médicale de l'armée belge », on constate que le maximum de syphilis existe toujours dans le bataillon de discipline et de correction ; ainsi, sauf irrévérence, ce bataillon se rapproche du groupe criminel des prisons, sans atteindre pourtant la proportion de 4 p. c. : le dernier chiffre qui nous soit renseigné (pour l'année 1901) est de 3.56 p. c.

(4) Statistique judiciaire de la Belgique, troisième année, p. XXXII. Les chiffres des années 1899 et 1900 sont en concordance remarquable.

sous les verrous à l'âge auquel la folie paralytique exerce le plus de ravage.

Le milieu social où nos chiffres portent, est bien comparable des deux côtés, côté des asiles et côté des prisons. Ainsi, la population de l'asile de Tournai, formée, pour la très grande masse,d'indigents, correspond à celle d'une prison centrale pour la profession que ses habitants exerçaient; de part et d'autre, c'est pour la très forte majorité, la population du travail manuel: les deux termes sont donc comparables.

A part le facteur complexe que je réserve, aucune des circonstances étiologiques passées en revue, ne donne la clef de l'immunité qui protège le criminel contre la folie paralytique.

Ce facteur complexe, que nous présentons pour expliquer le fait, c'est la vie régulière du forçat: empêché de verser dans les abus de l'alcool et du tabac, il est écarté aussi de tout surmenage dans la vie la plus paisible et la mieux réglée qu'on puisse instituer, toujours assurée du lendemain, en dehors des agitations de la lutte dévorante pour l'existence. Nous en venons ainsi à comprendre le privilège dont jouissent les forçats, même malgré les excès commis, la syphilis existante, les influences dépressives du bagne. Nous abondons ainsi pleinement, par les faits et par les interprétations, dans les paroles du célèbre Naecke: « Parmi les criminels aliénés les paralytiques généraux sont assez rares. La syphilis n'y manque pourtant pas, mais bien surtout le surmenage intellectuel, qui se trouve presque uniquement dans les classes supérieures et qui, le plus souvent, combiné avec la syphilis, détermine cette maladie, etc. (1). »

Plus récemment, s'est produit, dans le même sens, le témoignage de Penta, professeur à l'Université de Naples, affirmant l'absence de la paralysie progressive parmi les criminels et formulant l'explication exposée ci-dessus (2).

Si telle est l'organisation du service de médecine mentale dans les prisons de Belgique, du moins pour ses grandes lignes et abstraction faite des détails, si elle constitue un progrès par rapport à la situation antérieure, n'est-elle pas encore elle-même susceptible de progrès? — Cette question se pose très légitimement; car toute institution doit viser à la meilleure ordonnance possible, et, si des améliorations paraissent acceptables, il faut les réaliser ici même, comme aussi il importe que les nations qui voudraient imiter notre pays établissent d'emblée les institutions sous leur meilleure forme.

---

(1) Congrès international d'anthropologie criminelle, tenu à Genève en 1896. (Compte rendu publié en 1897, p. 5.) Je me permettrai cependant de remarquer qu'on trouve dans nos statistiques des classes sociales comparables.

(2) *Rivista mensile di Psichiatria forense, Antropologia criminale et Scienze affini*, Anno III (1900), n. 12.

Or, comme je l'ai dit à la tribune académique (1), le service de médecine mentale comporte et réclame certaines améliorations que l'*expérience* ou la *raison* suggère.

Une première question, qui a provoqué quelque émotion même extra-scientifique, c'est l'utilité des inspections trimestrielles, créées en 1892 et supprimées en 1896. Or, la question étant soulevée au Sénat de Belgique, le très distingué Ministre de la Justice de cette époque, M. Begerem, répondit de la manière suivante, qui paraîtra sans doute, très sensée et très décisive :

« ...Je me suis fait présenter le dossier et j'ai posé la question de savoir quels avaient été les résultats pratiques de l'inspection trimestrielle qui avait été organisée à titre d'essai.

» Or, il est résulté de mon examen que, pour cette mesure spéciale, l'organisation nouvelle n'avait donné aucun résultat favorable.

» J'en demande pardon au Sénat mais je dois entrer ici dans quelques détails de chiffres : ils sont intéressants, parce qu'ils donnent le résultat d'une expérience, qui, comme je viens de le dire, a duré cinq ans et qui a abouti à l'abandon de la mesure spéciale de l'inspection trimestrielle...

» Le point essentiel à relever c'est le nombre des cas d'aliénation mentale constatés au cours de ces inspections trimestrielles.

» Or, sur le nombre total de 1,916 détenus examinés, 10 seulement ont été colloqués, et, à leur sujet, il est important de constater que leur aliénation mentale aurait été relevée à défaut même d'inspection trimestrielle. En effet, 6 de ces 10 détenus colloqués avaient été soumis à l'inspection trimestrielle à raison, précisément, d'un état mental anormal ou d'attaques d'épilepsie déjà constatées par la direction de la prison. Deux autres avaient déjà, antérieurement à l'inspection, été placés à la disposition du médecin aliéniste à l'initiative de la direction.

Il y eut donc, en réalité, deux détenus seulement qui furent soumis à l'inspection trimestrielle à raison de la nature du fait qui avait motivé leur condamnation ; or, le seul résultat de l'inspection a été de les faire mettre en observation. C'est ultérieurement, à la suite de désordres nouveaux, aussitôt constatés par la direction de l'établissement, et signalés par elle au médecin aliéniste, que la collocation a été ordonnée (2). »

Peut-être y a-t-il bien quelque exagération oratoire à dire que les inspections trimestrielles n'avaient donné aucun résultat favorable. La chose rigoureusement dite, c'est que cette charge énorme, qui obligeait à examiner annuellement, avec rapport au Ministre pour chaque

---

(1) *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, séances du 27 avril et du 28 septembre 1901.

(2) *Annales parlementaires*. Sénat, séance du 16 juillet 1897, pp. 825 et 826.

cas, environ 2,000 détenus épars dans les 29 prisons de Belgique, ne fournissait, après tout, qu'un résultat négligeable *au point de vue mental*; car, alors, comme aujourd'hui, comme toujours — il faut bien le retenir — tout détenu qui présente quelque apparence de trouble cérébral doit être immédiatement signalé au médecin aliéniste de la circonscription.

Cette besogne, d'ailleurs, disons-le bien haut, n'était pas à sa place ou plutôt en son temps; en effet, ce n'est pas quand la Justice a prononcé son arrêt irrévocable et quand les portes de la prison se sont refermées, ce n'est pas alors qu'il importe de préciser l'état mental; c'est avant la sentence, parfois si redoutable avec son cachet indélébile, qu'il faut soulever et résoudre le grave problème de la responsabilité, et, à cet égard, je suis heureux de pouvoir redire ici, d'après une communication verbale du regretté Secrétaire général De Latour, que le nombre des expertises portant sur les prévenus ou les accusés, c'est-à-dire avant l'arrêt de justice, s'est considérablement accru depuis la création du service mental dans les prisons; on conçoit comment nos magistrats ont leur honneur engagé à ne point condamner des malheureux qui, bientôt, seraient reconnus, par les médecins aliénistes, irresponsables de leurs actes.

Mais, il est encore d'autres questions que l'on peut soulever quand on recherche la meilleure organisation possible du service de médecine mentale.

Actuellement ce service est concentré dans les mains de deux médecins pour le Royaume tout entier après avoir été, dans l'origine, exercé par trois praticiens. Cette concentration représente-t-elle une mesure opportune ? Abstraction faite des personnes et des intérêts, dans cette matière, faut-il concentrer le travail ou l'éparpiller vers la périphérie ? — Avec une entière franchise, je répondrai non, dussé-je de mes propres mains détruire ma situation personnelle; mais l'expérience et la raison l'emportent sur toute considération. Voici, d'ailleurs, les arguments dont chacun peut apprécier la valeur.

Les distances sont encore assez grandes en Belgique pour qu'il y ait quelque difficulté à se rendre des centres aux extrémités du pays soit à Furnes, soit à Neufchâteau ou à Arlon, sans délai et coup sur coup, à moins qu'on ne soit un personnage inoccupé. Voyez-vous un prisonnier qui simule habilement la folie dans ces localités lointaines. Est-il possible que le médecin aliéniste placé au centre du réseau, et retenu par d'autres devoirs professionnels, observe convenablement un cas pareil, qui réclame parfois une attention si soutenue, des épreuves si variées? N'est-il pas évident que le médecin du service ordinaire, habitant sur les lieux mêmes, se rendant chaque jour à l'établissement, est infiniment mieux placé que l'aliéniste pour résoudre le problème parfois si délicat qui se pose ?

Ajoutons encore que ce médecin a l'avantage énorme de connaître

le sujet soumis à suspicion : il l'a vu entrer, il l'a visité, souvent il connaît sa tournure d'esprit, son langage spécial, son histoire personnelle, même l'histoire de sa famille ; bref, à ces divers titres , il est infiniment mieux préparé qu'un médecin étranger arrivant de loin, s'il s'agit d'apprécier certains incidents de l'ordre psychique ou certaines bizarreries de conduite.

Pour le double motif qui vient d'être exposé, il faut conclure que, toutes choses égales d'ailleurs, le médecin du service ordinaire se trouve pour l'expertise dans des conditions infiniment meilleures que le spécialiste venant du centre. Que lui manque-t-il donc ? Des connaissances spéciales ? Mais, aujourd'hui, tous nos jeunes médecins possèdent certaines connaissances en psychiatrie ; nous n'en sommes plus à l'époque où cette branche de l'arbre médical n'était pas même branche à certificat ; elle est expressément enseignée et l'étudiant belge est aujourd'hui diplômé en médecine mentale, comme en hygiène et en médecine légale. Que faut-il donc faire ? — Favoriser la spécialisation, l'élever davantage en la personne du médecin ordinaire des services pénitentiaires. Je conclus que celui-ci devrait être en état de résoudre lui-même les problèmes de psychiatrie — à part peut-être certains cas particulièrement ardus — qui peuvent se présenter parmi ses clients de la prison. Mais alors il faut que l'Administration centrale se décide à ne plus introduire dans le service ordinaire des prisons que des médecins qui auront fait preuve de connaissances spéciales en psychiatrie, soit par l'obtention d'un diplôme spécial de médecin aliéniste, soit par un certificat d'études approfondies faites en Belgique ou à l'étranger, soit par l'occupation d'un poste spécial d'interne ou de médecin d'asiles. Tous ces médecins, déjà plus ou moins spécialisés, posséderaient, en même temps, une autorité plus haute dans les expertises qu'ils effectueraient comme médecins légistes pour le tribunal de première instance, qui s'élève près de la maison pénitentiaire dans chaque chef-lieu d'arrondissement.

Mais ce n'est pas tout que de mobiliser les meilleures troupes ; il faut encore résoudre la question du matériel, et, dans cette campagne, le matériel c'est l'asile-prison, qui nous manque encore. L'Académie royale de Médecine de Belgique s'est déjà formellement prononcée pour la création de cet institut spécial, que d'autres pays possèdent. L'installation actuelle (quartiers spéciaux à Tournai pour les hommes, à Mons pour les femmes, dans les deux asiles de l'Etat) est défectueuse, et le distingué collègue qui est chargé, pour la plus grosse part, de ce service redoutable le sait bien et le dit assez haut avec infiniment de raison. Il semblera sans doute évident que le mieux serait d'installer l'asile-prison à côté d'un pénitencier central. On éviterait ainsi, pour un grand nombre de cas, les difficultés, les dangers et les dépenses qui s'attachent aujourd'hui au transfèrement d'un criminel aliéné des points extrêmes du pays à la position excentrique de Tournai, où ne se trouve point de prison centrale.

J'irai même plus loin : il est des cas très difficiles, où nous voudrions, avant de conclure pour ou contre l'aliénation mentale, pratiquer une observation prolongée. Que faire d'un individu qui trouble l'ordre, qui détruit les objets, qui menace le personnel, et dont l'état mental n'est pas encore suffisamment apprécié ? Or, les appréciations de cette espèce sont parfois infiniment délicates autant que graves. Que faire donc en attendant que la conviction scientifique soit complètement assise ? La situation est alors pour nous d'autant plus difficile que nous sommes presque entièrement désarmés pour réduire un simulateur à capituler ; ce n'est pas en Belgique actuellement, avec l'esprit qui porte souvent les sympathies vers les prisonniers plus que vers le personnel des prisons, ce n'est pas en Belgique qu'on oserait employer même la simple douche pour forcer un bandit simulateur à confesser sa supercherie ; le médecin, qui oserait recourir aujourd'hui à cet inoffensif moyen, serait traîné demain aux gémonies par certains folliculaires et même par certains parlementaires, sans compter quelques désagréments administratifs qui pourraient pleuvoir sur sa tête.

Il serait donc utile de ménager un quartier d'observation dans l'asile spécial élevé auprès du pénitencier central. Toutes les opérations du service de médecine mentale arriveraient ainsi à un minimum de dépense avec un maximum de facilité, de convenance et de sécurité.

Pour éviter à cet établissement nouveau toute qualification désagréable, on pourrait le nommer *asile Ducpétiaux,* ce qui glorifierait la mémoire du grand organisateur de notre système pénitentiaire.

Dès la fondation du service de médecine mentale, les directeurs des prisons furent chargés de régler les expertises spéciales, c'est-à-dire de décider s'il fallait ou non soumettre tel ou tel détenu à l'observation du médecin aliéniste.

Cette disposition m'a toujours paru regrettable ; j'aurais préféré que que le médecin du service ordinaire fut investi du pouvoir en question. Assurément, on ne peut douter que si ce médecin exprimait l'avis que tel détenu doit être mis en expertise, le directeur n'oserait assumer la responsabilité de s'abstenir ; mais il n'en est pas moins vrai que le directeur possède le droit absolu et exclusif de faire marcher le médecin aliéniste, sans l'approbation ou même contre l'opinion formelle du médecin de la prison à propos d'une opération qui est d'ordre essentiellement médical. Au point de vue administratif, c'est admissible, car le directeur représente le centre de l'autorité ; mais, au point de vue scientifique ou médical, c'est injustifiable ; autant la science doit l'emporter sur les procédures administratives, autant il importe de rectifier l'état actuel des choses.

A côté de la question de principes ainsi formulée, il est une question de fait, que je me permettrai de signaler : le directeur, malgré toute son intelligence des choses, est beaucoup plus enclin que le médecin du service ordinaire, à se débarrasser des détenus difficiles, indis-

ciplinés, turbulents, tapageurs ; il pourrait en venir à abuser des expertises pour épurer son établissement, en faisant passer, sinon à l'asile des insensés, du moins dans une autre prison cellulaire ou dans une prison du régime commun les détenus gênants ; comme rien ne l'en empêche, il peut même en venir à provoquer coup sur coup l'expertise, expertise à répétition, au point que, de guerre lasse, le médecin aliéniste aurait, à son tour, la faiblesse de céder pour s'épargner de nouvelles corvées ; alors, on arriverait à voir un va et vient de prisonniers flottant sans relâche entre le régime commun et le régime cellulaire.

Bref, il y a là une question de dignité, de compétence et même de prudence administrative, qui passa comme inaperçue à l'origine du service nouveau, et dont la solution, très simple, se résume dans le droit pour le médecin, sinon exclusif, du moins en partage, de désigner les sujets à l'expertise ; le mieux serait que le médecin et le directeur, investis tous les deux d'un même droit, se missent d'accord sur chaque cas.

Il est bien encore quelques autres côtés faibles à signaler dans l'édifice actuel ; ainsi la délimitation présente des deux circonscriptions donne prise à diverses critiques ; l'obligation pour le médecin aliéniste de consigner dans un registre son appréciation sur l'état mental du détenu aussitôt après sa visite, sans lui laisser le temps de la réflexion, est inadmissible, etc.

En définitive, la création du service de médecine mentale a, sans doute, marqué un progrès ; mais l'organisation actuelle doit être tenue pour provisoire : l'idéal est que tous les médecins de toutes nos prisons soient en état de faire eux-mêmes les expertises courantes concernant l'état mental ; mais ceci dépend absolument de l'Administration centrale qui doit accorder les positions, non pas à la faveur, mais au vrai mérite.

Puissent ces quelques pages, qu'une expérience déjà longue m'a suggérées, puissent-elles contribuer à procurer quelque progrès dans le mécanisme existant ! Et, si des nations étrangères s'avisaient de nous suivre dans la voie où nous sommes engagés, qu'elles nous copient en évitant les défauts, car

C'est par les beaux côtés qu'il faut nous ressembler.

BIBLIOGRAPHIE

Histoire de femmes-médecins depuis l'antiquité jusqu'à nos jours, par Mme MÉLANIE LIPINSKA, docteur en médecine. (In-8° de 600 pages. Paris, 1900, Librairie Jacques et Cie. Prix : 10 francs.)

L'œuvre de Mlle Lipinska est divisée en six parties consacrées respectivement à l'étude de la femme-médecin dans les temps primitifs, dans l'antiquité, au

moyen-âge, dans les temps modernes, au XIXe siècle et pendant la dernière décade.

Chez les peuplades primitives, là où la femme est asservie ou méprisée, la carrière médicale lui est fermée ; au contraire, chez les Touaregs, dans les îles Palaon, ou la femme est respectée, elle peut servir d'intermédiaire entre l'homme et le monde surnaturel et consultée pour les malades. Aux îles Marquises, les femmes akaïki, aristocrates de naissance, peuvent être grandes prêtresses ; inspirées par les divinités, elles guérissent les maladies. Dans les îles de Sumatra, de Nias, de Bali, de Sabier, les femmes jouent un grand rôle dans l'exercice de la médecine. L'obstétrique tout entière doit son origine aux femmes : les sages-femmes existent chez la grande majorité des peuples primitifs, où l'homme se désintéresse complètement de l'accouchement.

En Egypte et en Grèce, les femmes faisaient partie du service divin et intervenaient dans la guérison des malades. Pendant la période gréco-romaine, il y a des sages-femmes et des femmes-médecins, consultées surtout pour la gynécologie. Pline en signale plusieurs: Olympia, Salpé, Sotira, Laïos; Galien en mentionne d'autres: Elephantis, Eugérasie, Antiochis. A Rome, on retrouve les traces de nombreuses femmes-médecins célèbres ayant exercé avec succès.

Au moyen-âge, on voit briller, à Salerne, la doctoresse Trotula, qui publia un traité des maladies des femmes (1095) : à cette époque, il y avait, à Salerne, de nombreuses *mulieres salernitæ* pratiquant la médecine. En Allemagne et en France, les innombrables épopées chevaleresques abondent en mentions relatives à des « chirurgiennes » et à des « médeciennes ». En 1220, la Faculté de médecine de Paris fit promulguer un édit défendant l'exercice de la médecine aux femmes; malgré cela, en 1292, il y avait, à Paris, huit femmes-médecins. Mais, à partir du XIVe siècle, la persécution s'accentue contre la « médecienne », sans réussir toutefois à la faire disparaître.

Après le moyen-âge « le nombre des femmes-médecins diminue en France ; en Italie, ce nombre se maintient. A Bologne, après la longue liste des doctoresses célèbres du XIIe, XIIIe et du XIVe siècle, on trouve, en 1400 environ, Dorothée Bocchi, professeur de philosophie et de médecine; à Padoue, au XVIIIe siècle, cinq femmes furent également professeurs à Bologne.

La faculté de Paris, après de longues luttes, remporta définitivement la victoire sur les femmes-médecins; au XVIIe siècle cependant, paraissent déjà quelques livres médicaux dus à des femmes ; en plein XVIIIe siècle, on voit la marquise Voyer assister aux dissections et la comtesse de Coigny disséquer de ses propres mains; Mlle Bihéron, Mme d'Arconville et Mme Necker, connues par leurs ouvrages. Puis viennent les sages-femmes célèbres : Louise Bourgeois, Justine Siegemund, Marguerite du Tertre, Catherine Schraders, Mme Leboursier du Coudray.

Pendant la Révolution française, de nombreuses réunions féministes se tiennent, des clubs se fondent, tentatives bientôt étouffées par Napoléon, qui ne craint pas de déclarer : « Il y a une chose qui n'est pas française, c'est que la femme fasse ce qu'il lui plait. »

Vers 1830, les adeptes de Saint-Simon reconnaissent l'égalité de l'homme et de la femme : Legouvé déclare que la profession de médecin de femmes doit être toujours exercée par des femmes. A cette époque, Mme Lachapelle, femme du chirurgien Lachapelle, de l'hôpital Saint-Louis, directrice de la Maternité, publia un traité complet d'accouchements; Mme Boivin écrivit son mémorial d'accouchements.

A partir de 1868, le nombre des femmes-médecins augmente considérablement dans tous les pays ; partout on voit des femmes admises officiellement dans les

Facultés; partout on voit grossir, d'année en année, le chiffre des étudiantes en médecine.

Le livre de Mme Lipinska contient une infinité de détails curieux qui ne manqueront pas d'intéresser ceux qui approuvent le mouvement féministe actuel.

Des scléroses combinées de la moelle, par O. CROUZON. (In-8° de 176 pages, avec figures et planches. Paris, 1904. Steinheil, éditeur.)

L'auteur divise les scléroses combinées en congénitales, familiales et acquises; les premières, maladie de Friedreich, hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre Marie, paraplégie spasmodique familiale de Strümpell, sont passées sous silence.

L'ouvrage ne traite que des scléroses combinées acquises, divisées en scléroses combinées de forme tabétique, dans la paralysie générale, spasmodique, des vieillards, subaiguës.

Après avoir étudié successivement chacun de ces groupes, en s'appliquant à en préciser la description clinique, le diagnostic et l'étiologie, l'auteur fait un essai de classification pathogénique. Il en arrive ainsi à reconnaître deux groupes : les scléroses combinées systématiques et les scléroses combinées pseudo-systématiques.

Les premières se subdivisent en scléroses combinées primitives dont l'existence est contestée, et en scléroses combinées secondaires qui peuvent être d'origine exogène, secondaires aux lésions des glanglions spinaux (tabes et paralysie générale) ou d'origine endogène, secondaires aux lésions des cellules des cordons postérieurs (paralysie générale, pellagre) ou de cellules des colonnes de Clarke donnant naissance aux faisceaux cérébelleux directs.

Les scléroses combinées pseudo-systématiques sont très fréquentes (Ballet, Minor); elles peuvent être subdivisées en trois groupes suivant qu'elles sont dues à des lésions vasculaires, à des lésions méningées ou à des lésions lymphatiques.

La brochure du Dr Crouzon, dont les idées et les éléments proviennent du service de Pierre Marie, contient un certain nombre d'observations originales soigneusement étudiées, avec examen microscopique consciencieux.

Asile public de Saint-Yon : Rapport médical pour 1903, par MM. GIRAUD, POCHON et BRUNET.

L'asile de Saint-Yon compte une population d'environ 1,300 femmes. Parmi les 162 aliénées admises pour la première fois, il y a 37 mélancolies, 30 démences séniles ou organiques, 23 folies paralytiques, 20 folies systématisées, 12 manies, 12 folies épileptiques, 8 idioties, 6 folies alcooliques, 6 confusions mentales, 4 folies hystériques, 2 non-aliénées, 1 hypochondrie et 1 folie périodique.

La mélancolie vient donc en tête, comme les années précédentes; la proportion des paralytiques généraux paraît augmenter progressivement depuis quinze ans.

Au point de vue étiologique, l'hérédité vésanique s'observe dans un tiers des cas; parmi les causes occasionnelles ont été relevés, par ordre de fréquence : l'alcoolisme (28), les chagrins (22), la sénilité (12), la misère (7), la syphilis (5), la puerpuéralité (5), les émotions (5), le mysticisme (4), l'hystérie (4), le surmenage (3), la fièvre typhoïde (3), les troubles menstruels, le ramollissement cérébral, les convulsions, la ménopause, la chorée (chacun 2), etc.

Il y a eu 50 sorties par guérison et 52 sorties par amélioration; parmi les guérisons, nous voyons 20 mélancolies, 13 manies, 7 folies systématisées, 6 folies toxiques, 4 confusions mentales.

Parmi les sorties par amélioration, il y a 13 mélancolies, 12 folies hystériques, 8 manies, 7 folies systématisées, 4 folies périodiques, 3 confusions mentales,

2 folies épileptiques, 1 folie toxique, 1 folie morale, 1 paralysie générale. Les guérisons et améliorations ont lieu surtout dans les six premiers mois de l'internement ; après deux ans, elles deviennent rares.

Il y a eu 102 décés, dont 20 de paralysie générale, 16 de cachexie, 11 de ramolissement cérébral, 7 de tuberculose, 5 d'entérite, 3 de cancer, 3 d'érysipèle, 2 de diabète, 1 de scorbut, 1 de fièvre typhoïde, enfin une mélancolique s'est pendue.

Il y a eu 102 décès, dont 20 de paralysie générale, 16 de cachexie, 11 de ramostrangulation, 3 la pendaison ; 2, à plusieurs reprises, ont tenté de s'ouvrir le ventre ou les veines.

Asile public de Quatre-Mares : Rapport pour 1903, par M. LALLEMANT.

L'asile de Quatre-Mares compte une population d'environ 800 hommes. Parmi les 236 entrants, il y a 65 paralysies générales, 41 débilités mentales, 18 dégénérescences mentales, 18 épilepsies, 18 alcoolismes subaigus, 11 démences séniles, 10 délires systématisés, 9 mélancolies, 8 imbécillités, 8 alcoolismes chroniques, 6 démences organiques, 5 manies aiguës, 5 idioties, 3 folies périodiques, 3 ramollissements cérébraux, 2 folies séniles, 2 alcoolismes aigus, 2 non aliénés, 1 manie, 1 ataxie.

Comme causes présumées, on trouve 90 fois l'hérédité, 45 fois l'alcoolisme, 40 fois la syphilis, 15 fois la sénilité, 4 fois le surmenage ; dans 42 cas les causes sont inconnues.

Il y a eu 41 sorties par guérison et 34 par amélioration ; un tiers des guérisons appartient à la débilité mentale, le plus grand nombre de ces malades ayant fait des excès alcooliques avant leur entrée. Près de la moitié (19 sur 41) des malades guéris sont des alcooliques ; un certain nombre de paralytiques généraux (8) sont sortis en rémission.

Le chiffre des décès est de 134 parmi lesquels 55 paralytiques généraux, dont 32 sont morts dans le marasme, 10 d'attaques congestives et 9 d'attaques épileptiformes, 28 malades sont morts de cachexie, 9 de délire aigu, 9 d'épilepsie, 9 de tuberculose, 6 de congestion cérébrale, 4 d'affection cardiaque, 3 d'asystolie, 2 d'hémorrhagie cérébrale, 2 de pneumonie, 2 de congestion pulmonaire, etc.

L'année électrique, électrothérapique, radiographique, par M. FOVEAU DE COURMELLES. Quatrième année. (In-12 de 360 pages. Paris, 1904, Béranger et Cie, éditeurs. Prix : fr 3.50.)

Continuant son œuvre éminemment utile, M. Foveau de Courmelles vient de faire paraître le quatrième volume de l'*Année électrique*.

En plus des chapitres purement techniques et industriels qui ont reçu leur développement ordinaire et complet, certains faits et découvertes ont été très étendus. C'est ainsi que l'*Hygiène et la sécurité électriques*, que traite tous les ans l'auteur en un chapitre documenté, est d'actualité par la catrastophe fameuse du Métropolitain de Paris, de retour si parfaitement évitable, comme maints accidents de locomotion électrique. Le *radium et les corps radio-actifs* sont traités sous forme de monographie très complète, avec leurs propriétés physiques, chimiques, thérapeutiques, leurs théories et leurs applications. La *radiothérapie*, qui a fait sensation, en 1903, par des cures bruyantes d'une affection incurable, le cancer, y est étudiée tout particulièrement. En ce qui concerne la *photothérapie*, l'auteur apporte sa quote-part personnelle.

Nous ajouterons que toutes les branches de l'activité électrique, *appareils nouveaux, traction électrique, lumière, chauffage, signaux, télégraphie avec ou sans fils*, y sont, comme tous les ans, résumés avec clarté et précision.

CROCQ.

VARIA

La mortalité chez les juifs

M. Hugo Hoppe a publié, l'année dernière, un livre intéressant intitulé : *Les maladies et la mortalité chez les juifs et non-juifs (Krankheiten und Sterblichkeit bei Juden und Nicht-Juden).* Il y dit que la mortalité des juifs est un peu inférieure à celle des non-juifs et que partout la durée moyenne de la vie de ces premiers est un peu plus longue. C'est surtout la mortalité chez les enfants qui frappe par sa faiblesse. Les juifs se distingueraient par leur plus plus grande résistance vis-à-vis des maladies contagieuses, particulièrement à l'égard de la tuberculose. La syphilis et l'alcoolisme joueraient un rôle moins primordial dans la pathogénie des affections chez les juifs, qui seraient moins souvent atteints par les maladies du poumon, du foie et des reins. Par contre, on rencontrerait chez eux plus souvent le diabète, la neurasthénie, l'hystérie, les vésanies, l'épilepsie, ainsi que l'idiotie, la cécité, la surdi-mutité ; bien plus, *l'idiotisme familial amaurotique* n'a été observé jusqu'à présent que chez les Israélites. En ce qui concerne la plus grande longévité dans cette race, l'auteur l'explique par la rareté de l'alcoolisme, tandis que la fréquence des maladies nerveuses est due à la vie citadine et aux persécutions dont ils ont été l'objet.

Les miracles

La *Semaine religieuse* de Châlons publie la relation d'une audience que le Dr Boissarie, qui dirige, à Lourdes, le « Bureau des constatations médicales », a dernièrement obtenue de Pie X.

Le pape paraît avoir parlé longuement sur les miracles. Voici le passage essentiel de ces déclarations rapportées par la *Semaine religieuse:*

« La médecine confine à la religion plus qu'on ne saurait le croire. On prononce fréquemment le mot *miracle*, ou de renversement absolu des lois de la nature grâce à l'intervention divine.

» Ce mot de *miracle* ne doit pas être prononcé à la légère. Nous sommes même très sévère pour l'admettre dans les procès de béatification ou de canonisation des saints. Ce matin même, nous avons dû écarter cinq cas, se rapportant à la gloire de fidèles serviteurs de Dieu, et qui ne nous ont pas paru assez probants pour leur cause.

» Aucune année, peut-être, ne sera aussi féconde en béatifications que la nôtre ; nous en préparons cinq pour bientôt : ce sont les causes du vénérable Vianney, curé d'Ars ; d'un père jésuite, martyrisé au Japon ; d'un religieux barnabite ; d'un ermite de Saint-Augustin, curé de Notre-Dame de Genazzano, en Italie, et d'un religieux capucin. »

Puis, montrant du doigt une statue équestre placée sur une table, bien au milieu de la salle, en face de lui, le souverain pontife nous dit : « Voilà Jeanne d'Arc, c'est la cause importante, la grande cause. Nous désirons vivement travailler pour elle ; mais nous attendrons les marques du témoignage divin, le surnaturel, le miracle, en un mot. On nous en a présenté un certain nombre, mais ils ne nous ont pas paru assez concluants. »

Regardant le Dr Boissarie : « Il ne faut pas, dit Sa Sainteté, prononcer le mot miracle à la légère. Nous vivons à une époque où, plus que jamais, au point de vue humain, on peut invoquer la suggestion. Mais la cicatrisation d'une plaie, la guérison d'un membre remis en état très rapidement ne peuvent pas être rangées dans la catégorie des effets de la suggestion. »

En terminant, Pie X a émis le vœu que la chapelle de Lourdes demeure ouverte aux pélerinages.

« Lourdes, nous l'espérons, n'est pas destiné à périr, la bonne Vierge gardera fidèlement son sanctuaire. Prions beaucoup à cette intention. La vigilance constante et paternelle du vaillant évêque de Tarbes nous est comme un sûr garant que ce glorieux sanctuaire sortira intact de la tourmente actuelle.

» La France ne peut pas périr, sa rédemption arrivera, peut-être beaucoup plus tôt qu'on ne saurait le croire. »

Nous devons faire observer de nouveau, à ce propos, que les paroles du pape, dans cette interview et dans d'autres, ne peuvent être qu'une interprétation plus ou moins fidèle, puisque le pape — comme chacun sait — ne parle pas français.

(Arch. d'anthropol. crim.)

SOMMAIRE DU N° 12

INDEX DES ANNONCES

TRAVAUX ORIGINAUX

—

La dualité fonctionnelle du muscle (1)

par Mlle le Dr I. IOTEYKO

Chef des travaux psychologiques à l'Université de Bruxelles
Vice-présidente de la Société belge de Neurologie

—

On connaît généralement la contraction musculaire obtenue par l'action des ondes isolées d'induction (fermeture ou ouverture) sur le muscle strié: c'est un phénomène de contraction d'une extrême briéveté, durant une fraction de seconde, constitué graphiquement par une partie ascendante à laquelle succède immédiatement, la partie descendante de l'arc. C'est la secousse élémentaire, étudiée dans tous les traités de physiologie, et considérée comme l'unique expression de la contraction isolée du muscle strié. Le tétanos n'est autre chose que la fusion de ces secousses élémentaires en une contraction durable; mais la nature oscillatoire du tétanos se démontre par le téléphone et par la contraction secondaire induite. De façon que la « secousse élémentaire » est à la base de toute réaction motrice du muscle strié.

Telle était l'opinion admise généralement par tous les physiologistes et renseignée dans les traités classiques. Or, dans ces dernières années, des faits nombreux sont venus démontrer la théorie, que je propose d'appeler théorie de la « dualité fonctionnelle du muscle », car cette expression ne préjuge en rien de l'interprétation qu'on donne à ces phénomènes et permet d'admettre comme absolument prouvée la conclusion suivante: *il existe dans le muscle deux éléments fonctionnellement différents et doués d'une excitabilité inégale.*

C'est à l'exposé historique et critique, ainsi qu'au résumé de mes travaux propres sur ces faits nouveaux que sera consacrée cette conférence. A côté d'un côté purement physiologique, ces faits possèdent un côté neurologique d'un intérêt puissant: vous verrez, en effet, que le mécanisme interne de la réaction de dégénérescence y est directement engagé.

C'est non sans hésitation qu'on peut appeler « nouveaux » les faits qui ont servi de point de départ à cette théorie. Ils avaient été vus avec beaucoup de précision, par Maurice Schiff, il y a quarante-cinq ans. Mais les trauvaux de Schiff sont restés inconnus à la majorité des physiologistes et contredits par ceux qui s'étaient donnés la peine de les lire; d'autre part, les recherches récentes, bien qu'ayant confirmé les faits découverts par Schiff, leur ont donné une interprétation nouvelle, et le champ des recherches a pris une extension tellement vaste que le terme de « nouveaux » donné à ces phénomènes, surtout en ce

---

(1) Conférence faite à la Société belge de Neurologie, dans la séance du 28 mai 1904

qui concerne l'expression moderne de la théorie de la dualité fonctionnelle du muscle, paraît pleinement justifié.

Nous allons commencer par l'exposé des travaux de Schiff (1).

Il existe deux modes de contraction des muscles striés, écrit Schiff. Si nous appliquons le courant induit de fermeture ou d'ouverture à la surface du muscle strié, nous obtenons une contraction brève qui dure peu de temps et disparaît aussitôt. Cette contraction serait obtenue par l'intermédiaire des filets nerveux et elle est appelée par Schiff contraction *névro-musculaire*.

Mais, si l'on excite les muscles quelque temps après la mort générale, quand, selon la supposition de Schiff, les nerfs ne sont plus excitables, en passant le dos d'un couteau sur un muscle transversalement et perpendiculairement à la direction de ses fibres, on voit apparaître, à l'endroit où a porté l'excitation, un renflement transversal, qui dure un certain temps, augmente encore d'intensité après la cessation de l'excitation et disparaît petit à petit. Ce processus s'accomplit toujours avec grande lenteur et rappelle les mouvements péristaltiques des muscles de la vie organique. Ce genre de contraction est appelé par Schiff contraction *idio-musculaire*, car elle est due à l'excitation propre du muscle.

On voit donc que Schiff fait une distinction entre la « contraction brève » et la « contraction lente » des muscles striés, et le mécanisme de ces deux contractions repose dans le mode d'excitation du muscle.

La première de ces deux contractions est due à l'excitation du muscle par l'intermédiaire du nerf et des terminaisons nerveuses, la seconde est due à l'excitation de la fibre musculaire même.

A quels excitants réagissent les deux contractions ? Le nerf réagit à tous les excitants électriques (faradiques et galvaniques), chimiques, mécaniques, mais les oscillations du courant électrique sont, pour le nerf, les excitations les plus efficaces, et le nerf mourant, ayant déjà perdu beaucoup de son excitabilité, ne réagit plus aux excitants mécaniques et chimiques, tandis qu'il est encore sensible au stimulus électrique.

Des effets contraires s'observent pour la contraction idio-musculaire. Tout d'abord, Schiff ne l'avait vu apparaître que pour les excitations mécaniques; mais il remarqua plus tard qu'elle pouvait aussi apparaître pour les excitants chimiques et l'excitant galvanique, mais non pour l'excitant faradique. Ainsi, le muscle est plus sensible aux excitations mécaniques qu'aux excitations galvaniques, et il n'est pas du tout influencé par l'excitant faradique.

La contraction idio-musculaire, dans le cas où elle est produite par le courant galvanique, n'apparaît pas comme la contraction névro-

(1) SCHIFF. Lehrbuch der Muskel- und Nervenphysiologie, 1858, et Mémoires physiologiques, vol. II, 1894.

musculaire dans toute la partie intrapolaire; mais aux pôles mêmes. Elle apparaît aussi sur les animaux vivants, mais comme, dans ce cas, il se produit aussi une contraction névro-musculaire rapide, elle est masquée par celle-ci et n'est plus aussi régulière. On la remarque longtemps encore après l'intoxication par les poisons nerveux. Elle augmente d'intensité pendant le passage du courant continu; la condition de son apparition, c'est que la substance musculaire soit excitée directement.

Les faits exposés par Schiff sont basés sur des expériences faites sur les animaux à sang chaud et à sang froid, durant la vie et après la mort générale, après l'empoisonnement par les substances paralytiques, après la ligature des artères d'un membre, et, pour éviter les modifications du muscle après la mort, sur le cœur vivant des vertébrées au moment de la diastole, pendant laquelle, suivant Schiff, les terminaisons nerveuses sont inexcitables pendant un certain temps.

Sous l'influence du froid, la contraction idio-musculaire s'allonge, au point de devenir trois-cents fois plus longue que la contraction névro-musculaire (mammifères). La contraction idio-musculaire se transforme finalement en rigidité cadavérique. Les marmottes, en état de sommeil hibernal, présentent une contraction idio-musculaire qui dure vingt-cinq fois plus longtemps que la contraction névro-musculaire. Les animaux vératrinisés (rats) donnent une contraction idio-musculaire à l'excitant mécanique qui dure quatre-vingts fois plus longtemps que la contraction névro-musculaire. Les mêmes phénomènes ont été observés sur les cobayes intoxiqués par la colchicine. Dans les conditions normales, la contraction idio-musculaire a une durée dix à vingt fois plus longue que la contraction névro-musculaire.

La contraction idio-musculaire n'apparaît pas après la mort comme un résidu de contraction, mais elle se produit aussi durant la vie; elle demande, pour se produire, une intensité d'excitant plus grande que la contraction névro-musculaire, les muscles striés étant en général moins excitables que les nerfs. Toutes les influences qui affaiblissent les nerfs, telles que les poisons, l'anémie, l'épuisement, favorisent l'apparition de la contraction idio-musculaire; elle dure aussi longtemps que la vie du muscle, et cette différence de genèse plaide en faveur de l'opinion de Schiff, que la secousse idio-musculaire est d'un ordre tout différent que la contraction névro-musculaire (1).

Il existe enfin des contractions *intermédiaires,* qui sont formées en partie de la secousse névro-musculaire et en partie de la contraction idio-musculaire. En excitant le muscle avec le courant galvanique, qui agit sur l'élément nerveux aussi bien que sur l'élément musculaire, on obtient tout d'abord une secousse brève, qui est la contrac-

(1) Mémoires, vol. II. p. 36.

tion névro-musculaire; mais la branche descendante de la courbe n'atteint pas la ligne de l'abcisse : elle est arrêtée dans sa descente par une seconde contraction beaucoup plus lente. C'est la contraction idio-musculaire.

Il existe certains cas particuliers où la contraction idio-musculaire peut être obtenue même avec les chocs d'induction. Ainsi, on connaît le phénomène de la *contracture* dite *physiologique* ou de Tiegel, qui s'observe chez les grenouilles au commencement du printemps. Schiff en donne l'explication suivante. Pendant le sommeil hibernal, les grenouilles sont atteintes de certains troubles de la nutrition, il y a chez elles accumulation des produits de la désassimilation musculaire. Or, ces produits, en excitant chimiquement le muscle, donnent naissance à la contraction idio-musculaire. Dans ces conditions, il suffit d'un excitant quelconque pour « faire déborder le vase ». Déjà une contraction, et à plus forte raison, deux ou trois contractions qui se suivent, suffisent pour engendrer la quantité nécessaire de substances pour exciter le muscle chimiquement et produire la contraction idio-musculaire. L'élévation de la contracture (le plateau) ne serait donc autre chose que la contraction idio-musculaire qui vient se greffer sur la contraction névro-musculaire. Cette propriété que présentent les grenouilles de printemps et de la fin de l'hiver de donner la contracture, a été appelée par Schiff *maladie de Thomsen,* par analogie avec la maladie de ce nom observée chez l'homme.

La théorie de Schiff ne fut pas admise par les physiologistes; pour l'accepter, il aurait fallu abandonner la théorie de l'excitabilité de Claude Bernard, laquelle, il est vrai, accorde aussi aux fibres musculaires la propriété d'être excitables directement et indirectement, mais la qualité de la réponse motrice n'est pas influencée suivant la part prise par l'élément nerveux à l'excitation. Dans les deux cas, il se produit la même réponse, la secousse brève, celle que Schiff appelle contraction névro-musculaire. On peut donc opposer la « dualité » de Schiff à « l'unité » supposée de Cl. Bernard. La théorie de Claude Bernard n'était pas donnée sans preuves, et, parmi elles, la plus importante était celle qu'apporte le témoignage du curare. Ce poison paralyse les dernières extrémités des nerfs, la réponse motrice obtenue par l'excitation directe du muscle curarisé est donc bien la contraction propre du muscle, et pourtant cette réponse présente absolument les mêmes caractères, aussi bien au point de vue de la forme, qu'au point de vue de l'excitabilité par les différents stimulants, que la réponse du muscle pourvu de nerfs.

En réponse à cette objection, Schiff n'admet pas tout simplement que le curare paralyse les dernières terminaisons nerveuses; pour lui, aussi bien que pour son disciple dévoué, le professeur A. Herzen, de Lausanne, le véritable appareil nerveux terminal intra-musculaire échappe au curare. L'action paralysante du curare sur les terminai-

sons ultimes n'est qu'une interprétation, et il est bien préférable d'admettre que le curare paralyse le tronc nerveux ; si l'excitation du tronc nerveux est inefficace dans la curarisation, c'est parce que ce tronc est paralysé ; l'excitation du muscle donne la contraction qui est la contraction névro-musculaire, ce qui prouve que les terminaisons nerveuses sont intactes. Si les terminaisons avaient été atteintes, nous aurions dû obtenir la contraction idio-musculaire dans la curarisation, ce qui n'est pas le cas.

On comprend que la théorie de Schiff n'ait pas été admise, bien qu'elle ne fut pas présentée sans preuves sérieuses ; mais elle allait à l'encontre d'une autre théorie, qui était devenue classique.

Mais ce qui paraît plus surprenant, c'est que les faits rapportés par Schiff furent niés. Il est possible que cette hostilité que rencontra Schiff était précisément due à cette circonstance que, dans l'impossibilité où l'on se trouvait, de donner une autre interprétation aux faits découverts par Schiff, interprétation plus conforme aux idées courantes sur l'excitabilité, on préférait nier les faits mêmes sur laquelle était basée la théorie. C'était l'unique façon de sortir du dilemme. Ceci s'applique, bien entendu, aux physiologistes contemporains de Schiff, dont les uns lui reprochèrent une mauvaise technique, et d'autres considérèrent les phénomènes décrits par lui comme pathologiques, post-mortaux, ce qui n'était certes pas une explication.

Je me suis étendue assez longuement sur la théorie de Schiff. Il importait de rendre justice à l'esprit sagace, qui, par des recherches inlassables, parvint à découvrir toute une catégorie de phénomènes nouveaux. Il fallait aussi tirer de l'oubli ses travaux, méconnus même par les physiologistes, alors que tous les travaux modernes concernant la dualité fonctionnelle du muscle n'ont fait que confirmer, jusque dans leurs moindres détails, les faits décrits par lui. La théorie a changé, mais les faits sont restés inébranlables.

D'ailleurs, quelques autres physiologistes avaient aussi remarqué certaines contractions bizarres, qu'il était difficile d'expliquer. C'est, par exemple, l'élévation secondaire observée parfois dans la partie descendante de la contraction électrique, élévation appelée « nez » (Nase) par Funke et « onde secondaire » par Ch. Richet.

Mais la plus curieuse parmi ces contractions dites « anormales » est certainement celle qu'on observe sur le muscle empoisonné par la vératrine. Ce phénomène particulier, observé pour la première fois par Kölliker (1856), et étudié plus tard avec détail par von Bezold (1867), Fick et Böhm (1889) et par un grand nombre de physiologistes, présente un intérêt extraordinairement grand au point de vue de la mécanique musculaire. Dans la vératrinisation, toute excitation électrique momentanée (chocs d'induction) qui atteint soit le muscle strié même, soit le nerf moteur, produit une contraction prolongée, qui ne se dissipe que très lentement. La forme de la contraction peut

présenter plusieurs types; tantôt le muscle se contracte rapidement et ne se relâche que lentement et progressivement: le myogramme ressemble alors à un triangle. Tantôt la contraction rapide du début est suivie d'un relâchement rapide, auquel succède une nouvelle élévation très lente. La forme dépend de l'état du muscle. Souvent tout se borne à une contracture forte et prolongée. Mais le dédoublement de la secousse est également fréquent, et le dédoublement fait songer à une dualité fonctionnelle.

L'explication de l'état vératrinique a été tentée bien des fois.

Tout d'abord, on l'avait considéré (Bezold et Hirt) comme un véritable tétanos, qui se produirait dans ces cas exceptionnels même sous l'influence d'une seule excitation. Mais cette opinion fut abandonnée, car il a été démontré qu'il est impossible de mettre en évidence la nature oscillatoire de ce prétendu tétanos, ni par le tétanos secondaire de la patte galvanoscopique, ni par le téléphone.

C'est donc la secousse simple, mais tellement prolongée que le nom de secousse ne peut lui être appliquée. Elle présente le type de la contraction dite *tonique,* qui se caractérise par sa longue durée jointe à l'absence de caractère tétanique, et à la force restreinte de raccourcissement (cette contraction ne peut soulever des poids très lourds).

Fick émit l'opinion qu'on serait tenté de considérer la secousse initiale, brève, du muscle vératrinisé, comme étant due à l'excitation du muscle par l'intermédiaire du nerf, et l'élévation tonique comme étant due à l'excitation directe du muscle. Mais une pareille supposition devient invraisemblable vis-à-vis de ce fait que les mêmes formes de la contracture vératrinique s'observent dans la curarisation.

D'après Biedermann,pour expliquer le dédoublement de la contraction dans la vératrinisation, il faut prendre en considération une hypothèse de Grützner, d'après laquelle même les muscles striés ordinaires ne seraient pas composés exclusivement de fibres striées pâles, mais seraient dus à un mélange de deux espèces de fibres: de fibres pâles et de fibres rouges. Or, on sait que les muscles rouges se contractent lentement et les muscles pâles rapidement; sous l'influence de la vératrine, la contraction de chacune de ces fibres serait partiellement dissociée.

Mais cette interprétation de Biedermann fut trouvée inexacte par Carvallo et Weiss (1899). Ils ont soumis à la vératrine des muscles qui étaient composés exclusivement de fibres pâles et d'autres muscles composés exclusivement de fibres rouges. Ils ont reconnu, que les deux séries de muscles sont aptes à présenter pour leur propre compte le dédoublement de la contraction sous l'influence de la vératrine.

Nous voyons ainsi qu'aucune des explications proposées n'a pu être vérifiée, mais que tous les auteurs ont été frappés par l'origine double de la contraction du muscle vératrinisé. Retenons aussi ce fait,

qui ressort avec évidence de toutes ces expériences — et ici tous les auteurs sont d'accord — que, sous l'influence de petites doses de vératrine, le muscle présente les signes d'une augmentation considérable d'excitabilité.

Par une évolution toute naturelle on arrive ainsi à la théorie de Filippo Bottazzi, formulée déjà depuis 1896; mais ses premières publications italiennes restèrent en grande partie inconnues, et ce n'est que depuis la publication de son mémoire en allemand (1), en 1901, qu'elles pénétrèrent dans les milieux physiologiques.

La théorie de Bottazzi explique les différences d'excitabilité qu'on peut observer sur le même muscle en admettant dans le muscle la présence de deux substances contractiles distinctes: la substance fibrillaire anisotrope, anciennement connue, et la substance protoplasmatique (sarcoplasme), qui existe plus ou moins abondamment dans chaque fibre ou cellule musculaire, et dont on n'avait pas tenu compte jusqu'à présent dans la théorie de la contraction musculaire.

La théorie de Schiff n'est donc que déplacée, mais nous allons voir que celle de Bottazzi est beaucoup plus générale. Dans cette nouvelle conception, la réponse motrice n'est pas influencée suivant la part prise par l'élément nerveux à l'excitation; elle suppose, comme la théorie classique, que le muscle est également excitable directement et indirectement; mais, suivant que l'excitation aura atteint l'élément fibrillaire anisotrope du muscle (d'une façon directe ou indirecte), ou suivant qu'elle aura atteint l'élément sarcoplasmatique, nous aurons une réponse motrice très différente, qui rend compte de la « contraction brève » obtenue dans le premier cas et de la « contraction lente » obtenue dans le second.

La contractilité du sarcoplasme n'a pas encore été démontrée directement; mais cette supposition est la seule admissible aujourd'hui pour expliquer les faits d'excitabilité musculaire. D'autre part, il est même impossible de refuser au sarcoplasme les caractères de contractilité, alors que tous les protoplasmas non différenciés sont contractiles. La théorie de Bottazzi n'introduit pas de complications inutiles, car elle ne se prononce pas sur les effets de la curarisation. Il est bien plus simple d'admettre que le sarcoplasme est contractile, car le fait présente la plus grande analogie avec tous les autres phénomènes connus de contractilité et possède un substratum anatomique, que d'admettre avec Schiff que la distinction repose sur la part prise par l'élément nerveux dans la contraction. D'ailleurs, des faits tout à fait décisifs montrent que les deux modes de la contraction siègent dans le muscle même et non dans le nerf, mais qu'ils peuvent être provoqués par excitation nerveuse: ainsi, dans l'état vératrinique, quand le poison a intoxiqué le muscle, le dédoublement de la secousse se pro-

(1) Bottazzi. Ueber die Wirkung der Veratrin und anderer Stoffe auf die quergestreifte, atride und glatte Muskulatur. (*Archiv. für Physiologie*, 1901, pp. 377-427.)

duit tout aussi bien dans l'excitation du muscle que dans l'excitation du nerf. Ces faits montrent aussi que la contraction du sarcoplasme peut — ainsi que je l'ai montré — se reproduire dans la vie normale des muscles, sous l'influence de l'excitation nerveuse.

La théorie de la fonction motrice du sarcoplasme de Bottazzi présente encore ce grand avantage, qu'elle ne s'applique pas seulement aux différences d'excitabilité touchant un muscle donné; mais, comme elle repose sur un fait anatomique, elle est susceptible d'expliquer les différences d'excitabilité des différents muscles de l'organisme suivant la quantité de sarcoplasme que contiennent ces muscles. Elle établit un rapport systématique entre la structure du muscle et sa fonction.

Bottazzi explique la différence fonctionnelle caractéristique des diffférents muscles du corps au moyen de propriétés spéciales de la fonction motrice dont le sarcoplasme, comme cytoplasme peu différencié, est doué.

Nous avons déjà mentionné que Biedermann avait songé à expliquer le dédoublement de la secousse dans la vératrinisation par la présence dans le muscle de fibres musculaires striées pâles et de fibres musculaires striées rouges. On sait, en effet, que Ranvier a découvert, chez les vertébrés, des muscles particuliers, qui, bien que volontaires et striés, se contractent à peu près comme les muscles lisses. Il les appela *muscles rouges*, par opposition aux *muscles pâles* ou blancs qui sont les muscles striés ordinaires à contraction rapide. L'hypothèse de Biedermann a été trouvée inadmissible, car un muscle composé exclusivement de fibres pâles donne le dédoublement de la secousse aussi bien qu'un muscle composé exclusivement de fibres rouges. Mais Bottazzi va bien plus profondément dans l'explication des phénomènes: pour lui, la différence dans la contractilité qu'on observe normalement dans les muscles rouges et dans les muscles pâles est due précisément à ce fait, que les premiers sont beaucoup plus riches en sarcoplasme que les seconds. De ce fait, ils présentent la contraction lente, et leur physiologie est beaucoup plus rudimentaire. Les muscles rouges, en effet, se contractent plus lentement, sont moins excitables, se fatiguent plus lentement et meurent plus tard que les muscles pâles, pauvres en sarcoplasme, mais riches en fibrilles. Ces faits avaient été constatés par un grand nombre de physiologistes (Grützner, Bierfreund, Rollett).

On peut donc dire que la contraction rapide est l'apanage d'une striation riche, tandis que la contraction lente est due à l'abondance du sarcoplasme.

Une deuxième série de preuves est tirée des recherches de Bottazzi et de Fano (1) sur la physiologie du muscle cardiaque. Relativement

(1) Voir article *Cœur* (physiologie générale) de BOTTAZZI et FANO dans le Dictionnaire de Physiologie de CH. RICHET.

au sarcoplasme qu'ils renferment, les éléments musculaires du cœur tiennent le milieu entre les fibres lisses et les fibres striées. Il en résulte que les courbes de contraction du muscle ventriculaire occupent, elles aussi, une place intermédiaire entre celles du tissu musculaire lisse et du tissu strié. La contraction rythmique spontanée du cœur est due à la substance biréfringente ; mais, avec un courant électrique fort, on peut produire une contraction allongée, appelée « tétanos de la tonicité » par Ranvier ; en réalité, ce n'est pas un tétanos, mais une contraction unique, possédant tous les caractères de la contraction sarcoplasmatique. Il en est de même du curieux phénomène observé par Fano et désigné sous le nom d' « oscillations du tonus » : si on enregistre les battements rythmiques spontanés d'une oreillette de tortue, on observe qu'ils ne se trouvent pas tous sur 'a même abscisse, mais qu'ils se font sur une ligne de tonicité à oscillations rythmiques ascendantes et descendantes. Le tonus des oreillettes passe donc par des phases alternatives d'augmentation et de diminution. On possède, dans la chaleur, dans le froid, dans les empoisonnements (muscarine, atropine, vératrine, etc.) un moyen convenable pour séparer entre elles les deux fonctions du cœur de tortue. Les oscillations du tonus sont l'expression de la fonction motrice du sarcoplasme du muscle cardiaque, au même titre que le « tétanos de la tonicité », alors que les contractions rythmiques (fonction fondamentale) sont une manifestation de la contractilité de la substance fibrillaire.

Passons maintenant aux muscles lisses. Ici, le sarcoplasme est tellement abondant, que nous devons admettre, même théoriquement, qu'il ne peut rester indifférent à la contraction. C'est ce que démontre d'ailleurs l'observation : la contraction des muscles lisses est d'une grande lenteur, et la décontraction se fait aussi très lentement. Cette action est en rapport avec un degré moins parfait de différenciation, les muscles lisses étant très voisins de l'état embryonnaire. Ces éléments sont donc propres à exercer un mouvement durable et continu ; ils sont aussi moins fatigables.

La substance anisotrope des muscles lisses, étant très rare, n'exerce pas une fonction motrice facilement appréciable. Il n'existe pas ici de contractions plus rapide, comparables aux systoles auriculaires.Les mouvements des muscles lisses sont essentiellement comparables aux oscillations du tonus des oreillettes.

Quant aux muscles striés ordinaires (fibres pâles), ils sont le plus différenciés, et leur substance sarcoplasmatique est tellement réduite, que sa fonction passe inaperçue au premier moment et doit être soigneusement recherchée. Cela explique pourquoi, dans tous les traités classiques, on décrit la contraction du muscle strié comme étant constituée par un mouvement extrêmement bref, convulsif. Mais, par l'emploi d'un excitant convenable, il est possible d'exalter les pro-

priétés motrices du sarcoplasme même dans les muscles striés ordinaires, qui, étant très pauvres en sarcoplasme, ne réagissent d'habitude que par leur substance anisotrope, en donnant la contraction brève. Tel est le cas de la vératrine, et de beaucoup d'autres substances chimiques.

Nous arrivons maintenant chronologiquement à mes recherches personnelles, consignées dans un mémoire présenté à l'Académie Royale de Médecine de Belgique (1). Au moment où je prenais connaissance des travaux de Bottazzi j'avais accumulé un matériel expérimental considérable sur la question. J'ai réussi à lui donner un nouveau développement, en rendant possible l'explication du galvanotonus, de la réaction de dégénérescence des muscles, des actions polaires, de la tonicité musculaire, des contractures hystériques.

J'ai tout d'abord repris l'étude de la vératrine sur les muscles striés (gastrocnémien de grenouille), car cette substance représente le type des excitants sarcoplasmatiques. J'ai montré que le dédoublement de la contraction, dans l'état vératrinique, peut aller jusqu'à la séparation complète des deux contractions. En réponse à une seule excitation induite, nous obtenons tout d'abord la contraction rapide, et ce n'est qu'après le relâchement complet de cette secousse initiale, qu'on voit se produire l'élévation secondaire, toujours très lente. Entre les deux peut exister même un intervalle appréciable, visible sur les myogrammes. Cette séparation complète de deux contractions montre qu'il s'agit de deux contractions autonomes, à caractère très différents, en réponse à une seule excitation électrique. La première est la contraction anisotrope, la seconde est la contraction sarcoplasmatique, qui apparaît même pour le courant d'induction quand l'excitabilité du sarcoplasme est portée à son plus haut point sous l'influence de la vératrine.

On peut se demander quelles sont les circonstances qui déterminent les formes si nombreuses de la contraction du muscle vératrinisé : tantôt nous avons la contracture simple, tantôt un dédoublement placé sur le sommet même de la courbe ou sur la branche descendante, et enfin on peut rencontrer les « formes extrêmes » que je viens de signaler, et dans lesquelles on a affaire à deux contractions tout à fait distinctes.

Les faits que j'ai pu recueillir à cet égard sont un argument des plus probant en faveur de l'origine sarcoplasmatique de la contraction secondaire. Par des expériences nombreuses, j'ai pu montrer que la forme de la contraction du muscle vératrinisé est strictement liée à l'état d'excitabilité du muscle. Mais avant, il s'agissait de bien

---

(1) I. Ioteyko. Etudes sur la contraction tonique du muscle strié et ses excitants. 100 pages et 27 figures : mémoire couronné par l'Institut de France. Chez Lamertin, 1903, Bruxelles.

étudier les différentes phases de la contraction sarcoplasmatique, comme on l'avait fait auparavant pour la contraction anisotrope. La contraction sarcoplasmatique présente des phases bien tranchées, mais, en vertu même du matériel moins différencié qui lui sert de substratum, elle n'est pas aussi régulière que la contraction brève, et ses différentes parties ne sont pas toujours comparables à elles-mêmes au point de vue de la durée.

Nous distinguerons donc, en premier lieu, dans la contraction sarcoplasmatique, une *période latente,* c'est-à-dire le temps qui s'écoule depuis le moment de l'excitation jusqu'au début de la contraction. Cette période latente est incomparablement plus longue pour la contraction sarcoplasmatique que pour la contraction fibrillaire, car la contraction du sarcoplasme ne commence qu'au moment où la contraction initiale est entrée dans la phase de relâchement. Fait important, la durée de cette période varie pour le même muscle suivant son état fonctionnel (le même phénomène se produit pour la contraction fibrillaire). La latence est abrégée quand l'excitabilité du muscle augmente (hautes doses de vératrine, état frais, action des courants forts), tandis qu'elle s'allonge considérablement dans la fatigue et dans toutes les conditions qui dépriment l'excitabilité. C'est précisément la raison principale qui influe sur la forme de la contraction sarcoplasmatique; quand l'excitabilité est très augmentée, elle commence tôt et se confond presque avec la contraction fibrillaire: nous avons alors une contraction, en apparence unique, mais dont l'origine double se reconnaît facilement grâce à la durée très inégale des deux contractions. Sous l'influence de la diminution de l'excitabilité, la contraction sarcoplasmatique débute de plus en plus tard; elle apparaît de plus en plus bas sur la partie descendante de la courbe, et finalement la séparation peut devenir complète.

Nous distinguons, en second lieu, dans la contraction sarcoplasmatique, *l'amplitude,* c'est-à-dire la hauteur de la secousse. Elle est assez variable, en rapport aussi avec l'état d'excitabilité du muscle. Elle s'abaisse dans la fatigue.

Un troisième facteur, qui vient influencer la courbe, c'est la *durée* de la contraction sarcoplasmatique. La durée dépend principalement de la *période de relâchement,* qui présente les plus grandes variétés à cet égard, et il arrive même qu'après la contraction, le muscle vératrinisé garde constamment un résidu de contraction. Mais, très souvent, la contraction sarcoplasmatique possède une forme définie, régulière. Le relâchement se fait progressivement, au commencement plus vite que vers la fin.

Un troisième point de haute importance, qui plaide en faveur de l'origine distincte des deux contractions, est puisé dans les faits relatifs à la force qu'elles peuvent développer. La force de la contraction sarcoplasmatique est bien inférieure à la force de la contraction fibrillaire. La contracture disparaît, en effet, pour un poids assez léger.

Pendant longtemps, on avait cru que l'action de la vératrine était spécifique à cette substance. Mais il a été reconnu qu'un grand nombre d'autres substances chimiques jouissent des mêmes propriétes (sels de baryte, carbonate de potasse, etc.). J'ai étudié plus particulièrement, par la méthode graphique, l'ammoniaque, les anesthésiques à leur phase d'excitation (portés localement), et les solutions de chlorure de sodium. Ces substances exercent une action vératriniforme.

La contracture dite physiologique ou de Tiegel est un phénomène des plus intéressant. Le sarcoplasme, qui, normalement, n'est pas excitable ou ne l'est que très peu par les ondes isolées d'induction, peut se contracter, comme nous l'avons vu, si, à l'action des ondes faradiques, vient se joindre l'action d'une substance chimique (vératrine etc.). Mais la contracture de Tiegel présente un phénomène plus étrange: la contraction durable (sarcoplasmatique) apparaît dans le muscle même sans l'aide d'aucune substance chimique venant du dehors, et tout simplement en réponse à une onde faradique. Pour comprendre le mécanisme de la contracture dite physiologique, il suffit d'admettre l'ancienne explication de Schiff, d'après laquelle la substance chimique excitante vient du dedans et est constituée par l'accumulation chez les grenouilles de produits de la désassimilation musculaire. Il est, en effet, certain, que la contracture de Tiegel est un état pathologique, qui n'apparaît que chez les grenouilles atteintes de troubles de la nutrition après le jeûne hibernal. L'excitant de la contracture serait donc constitué par les produits de la désassimilation musculaire et ces derniers joueraient en quelque sorte le même rôle que la vératrine, en portant au plus haut point l'excitabilité du sarcoplasme, qui réagirait alors même pour l'excitation induite.

Passons maintenant à l'action du courant galvanique. Pendant longtemps, on avait considéré la secousse musculaire de fermeture ou d'ouverture comme l'unique expression de l'excitation du muscle. Mais déjà Wundt avait observé un raccourcissement permanent qui se produit lors du passage du courant galvanique. C'est ce raccourcissement qui porte le nom de *galvanotonus* ou de contraction galvanotonique (synonyme de la «contraction tonique» de Wundt). Chez les Rhizopodes, Verworn a observé aussi des phénomènes d'excitation se produire lors du passage du courant galvanique (dégénérescence granuleuse). Cette contraction, se produisant lors du régime permanent, est dépourvue de caractère tétanique (Wundt) et elle n'est pas un simple résidu de contraction. Ce dernier fait se vérifie par l'expérience suivante: on peut supprimer la contraction de la fermeture en ne lançant pas brusquement le courant, mais en le faisant croître peu à peu. On a alors le raccourcissement galvanotonique, qui augmente et diminue avec l'intensité du courant, mais qui n'est pas précédé par la contraction de fermeture.

La constatation de ces faits m'a permis de ranger le courant galvanique parmi les excitants qui agissent sur la substance fibrillaire du muscle en même temps que sur le sarcoplasme. L'analogie est frappante avec l'action des excitants chimiques étudiés précédemment. Mais, comme l'analyse électro-physiologique nous donne tous les éléments nécessaires pour faire une distinction plus précise, nous dirons que l'*état variable du courant galvanique* (fermeture et ouverture) *agit comme un excitant, principalement sur la substance fibrillaire, anisotrope, tandis que le régime permanent du courant agit comme excitant principalement sur la substance sarcoplasmatique de la fibre ou cellule musculaire.*

Cette interprétation cadre bien avec les propriétés fonctionnelles des deux substances contractiles du muscle. La substance anisotrope, plus différenciée, plus excitable, produit les mouvements rapides et *réagit à une durée d'excitation plus courte* que la substance sarcoplasmatique, qui, étant moins différenciée, moins excitable, produit les mouvements lents ou les modifications du tonus et *réagit à une durée d'excitation plus longue.*

En même temps, on s'explique pourquoi les ondes faradiques produisent toujours (dans les conditions normales) des contractions brèves dans les muscles striés pâles, et non des contractions lentes. Les ondes faradiques ne sont pas un excitant approprié pour la substance sarcoplasmatique, car la variation de potentiel du courant faradique est trop brusque pour exciter le sarcoplasme, lequel demande pour réagir une durée d'excitation plus longue que la substance fibrillaire anisotrope.

La physiologie comparée des substances contractiles vient confirmer cette opinion. En comparant l'excitabilité électrique des différents muscles, on s'aperçoit que, plus un muscle est riche en sarcoplasme, moins il est excitable par les courants de courte durée. Le protoplasme non différencié de certains Rhizopodes n'est nullement influencé par les chocs d'induction, même les plus forts (Verworn). Les muscles lisses, formés en grande partie de sarcoplasme, sont très peu sensibles aux chocs isolés d'induction (le courant tétanisant est actif grâce à l'entrée en jeu des phénomènes d'addition latente, qui se passent dans le sarcoplasme). Le muscle strié rouge du crapaud, riche en sarcoplasme, occupe une place intermédiaire entre le muscle lisse et le muscle strié pâle. Seul ce dernier est doué d'une grande excitabilité à l'égard du courant induit. Mais les formes du protoplasme, inexcitable par le courant d'induction, entrent en contraction lors du passage permanent du courant galvanique.

La contraction dite « galvanotonique » est donc la contraction du sarcoplasme. Elle présente, en effet, des formes assez variées, qui rappellent en tous points les contractions prolongées obtenues avec les excitants chimiques. Cette contraction galvanotonique est très résis-

tante à la fatigue, comme j'ai pu le montrer précédemment (1). Tous les électrophysiologistes sont aussi d'accord pour affirmer que le raccourcissement galvanotonique n'apparaît que lors des courants assez forts.

Toutes ces données nous conduisent à admettre que le sarcoplasme est moins excitable que la substance anisotrope: il demande, pour réagir, une durée d'excitation plus longue et une intensité plus grande de courant et il est en même temps plus résistant.

Appliquons maintenant ces données à l'explication du mécanisme physiologique de la réaction de dégénérescence des muscles. Elle est caractérisée par: 1° la perte de l'excitabilité faradique du muscle, avec conservation de la contractilité voltaïque; 2° la lenteur de la secousse; 3° le renversement des actions polaires (2).

Occupons-nous tout d'abord des deux premiers signes. Est-ce l'énervation du muscle qui est la cause du changement dans la réaction?

Le mécanisme de la réaction de dégénérescence doit être recherché dans la modification morphologique que subit la fibre musculaire dégénérée. Le muscle dégénéré (après section du nerf moteur) présente un retour à l'état embryonnaire: diminution ou disparition de la substance fibrillaire ou myoplasme (perte de la striation) et développement considérable du sarcoplasme, qui vient remplir presque à lui seul la gaine du sarcolemme. Sous l'influence de la section du nerf, le protoplasme non différencié de la fibre musculaire s'accroît, se développe, et c'est à cette suractivité nutritive anormale qu'est due vraisemblablement l'atrophie de la substance striée, qui est absorbée par le protoplasme.

Le muscle mis en état de dégénérence perd donc ses caractères de différenciation et cesse d'être un muscle strié. Il acquiert les caractères morphologiques et fonctionnels du muscle lisse.

Les modifications d'excitabilité survenant dans la dégénérescence des muscles striés sont étroitement liées à l'abondance du sarcoplasme. Les réactions du muscle dégénéré constituent les réactions normales, caractéristiques du sarcoplasme, telles que nous les avons décrites. Le sarcoplasme est inexcitable par les ondes rapides d'induction, et il n'est excitable que par le passage du courant galvanique, en fournissant la contraction lente, qui lui est particulière.

Il existe d'ailleurs une preuve directe qui montre que la différence dans le mode de se comporter du courant faradique et du courant galvanique sur les muscles dégénérés tient à la durée de l'excitation.

---

(1) I. IOTEYKO. La fatigue névro-musculaire. (*Annales de la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles*, 1900, t. IX.)

(2) I. IOTEYKO. Mécanisme physiologique de la réaction de dégénérescence des muscles. (*Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 26 décembre 1903.)

D'Arsonval a fait voir que le muscle dégénéré demande, pour se contracter, un courant d'une durée au-dessus de un dixième de seconde; le courant faradique ordinaire, restant au-dessous de cette durée, n'a pas le temps d'émouvoir le muscle; mais qu'on augmente la durée du flux faradique, et on obtient une contraction presque aussi nette qu'avec le courant galvanique. Inversement, si l'on donne à la variation galvanique une durée très courte, le muscle ne répond plus.

Dans une autre série d'expériences, j'ai soumis les muscles dégénérés à l'action des excitants chimiques. Les muscles dégénérés peuvent se contracter sur l'influence de l'ammoniaque, du chloroforme, des solutions salines, soit spontanément, soit sous l'influence d'une excitation faradique. Ainsi, *l'excitabilité faradique, qui paraissait complètement perdue pour le muscle dégénéré, peut lui être rendue par l'influence prolongée de certains excitants chimiques.* La contraction obtenue est toujours lente. C'est la courbe sarcoplasmatique.

Les expériences avec les muscles dégénérés, où l'élément nerveux manque plus ou moins complètement, sont donc tout à fait comparables aux expériences faites sur les muscles lisses, pourvus de nerfs, et sur le protoplasma des Rhizopodes, dépourvus de nerfs. Elles montrent, par conséquent, que la présence ou l'absence de l'élément nerveux n'entre pas en cause dans le mode de la réaction.

D'ailleurs, les symptômes caractérisant la réaction de dégénérescence peuvent être obtenus par des procédés autres que la dégénérescence. Cluzet réussit à produire la réaction de dégenérescence expérimentale par des injections de strophantine, de curare, et aussi dans la fatigue musculaire et dans l'anémie expérimentale de la moelle; Babinski observa, dans les muscles de la face chez l'homme, après la mort, les symptômes caractéristiques de la D. R. La cause de tous ces phénomènes est dans la survivance de la substance sarcoplasmatique, qui, étant moins excitable que la substance fibrillaire, est plus résistante à toutes les actions destructives. La même dose de poison peut tuer la substance fibrillaire et exciter fortement le sarcoplasme.

Quant au renversement des actions polaires, il a perdu beaucoup de l'importance qui lui attribuait Erb au point de vue du diagnostic; mais, comme il accompagne d'habitude les autres symptômes de la D. R., il faut en tenir compte. La loi des actions polaires, découverte simultanément par Chauveau et par Pflüger, en 1859, peut s'exprimer ainsi : *l'excitation est produite par la fermeture du courant à la cathode et par l'ouverture du courant à l'anode.*

Or, des effets opposés s'observent sur les muscles mis en état de dégénérescence (inversion de la formule).

Mais, quand on envisage les actions polaires dans la série des substances contractiles, on s'aperçoit que seuls les muscles striés normaux donnent la contraction de fermeture à la cathode. Par contre,les muscles lisses, les muscles striés mis en état de dégénérescence, et les Rhizopodes présentent la contraction de fermeture à l'anode.

Ces faits sont très significatifs et permettent d'énoncer une nouvelle loi des actions polaires.

Les actions polaires sont une caractéristique de l'excitabilité des différentes substances contractiles. L'excitation est produite par la fermeture du courant à la cathode pour la substance fibrillaire anisotrope; l'excitation est produite par la fermeture du courant à l'anode pour le protoplasme non différencié (plasma de Rhizopodes, sarcoplasma des muscles).

Il existe donc une sorte d'antagonisme entre le protoplasma non différencié et le protoplasma différencié; chez le premier, l'excitation est anodique (fermeture); *chez le second, l'excitation est cathodique* (fermeture).

Il me reste maintenant à faire quelques applications des théories et des faits énoncés à la vie d'ensemble, aussi bien physiologique que pathologique.

Nous voyons qu'il existe dans l'organisme deux espèces de contraction : la première est la contraction *tétanique,* formée de la fusion des secousses élémentaires; elle produit des transformations chimiques intenses, un dégagement important de chaleur, un grand travail mécanique; cette contraction s'accompagne donc d'une dépense considérable et ne peut être soutenue très longtemps : la fatigue survient assez rapidement. Elle a pour substratum la substance fibrillaire anisotrope des muscles. Tous nos mouvements volontaires, même de très courte durée, sont des tétanos; les centres nerveux envoient des excitations discontinues, qui produisent la fusion des secousses élémentaires.

A côté de la contraction tétanique, il existe la contraction *tonique.* C'est une contraction durable, localisée dans le sarcoplasme, et qu'on peut appeler à juste titre contraction *économique.* En raison des phénomènes de vitalité obscure qui se passent dans le sarcoplasme, sa contraction ne s'accompagne pas de transformations chimiques importantes et peut être soutenue très longtemps. On peut même dire qu'elle est infatigable.

Tout le domaine des muscles involontaires appartient à la contraction tonique (muscles lisses de l'intestin, sphincters, parois des vaisseaux, etc.). Mais les muscles volontaires eux-mêmes présentent des manifestations de la tonicité. Les muscles rouges sont des muscles striés, mais, étant riches en sarcoplasme, ils se rapprochent par leur fonctionnement des muscles lisses. D'après Pelletan, les muscles rouges sont beaucoup plus communs qu'on ne le pense : ils existent chez le lapin, l'homme, les poissons, le chat, la poule, les dindons. On les rencontre dans les pattes des passereaux, oiseaux percheurs, qui ont besoin de maintenir longtemps sans fatigue la branche sur laquelle ils se reposent pendant le sommeil. Mais les muscles des ailes de ces oiseaux au vol rapide sont toujours composés de fibres à contraction brusque (pâles). Nous pouvons, par conséquent, assumer un rôle

important aux muscles rouges dans la station, dans l'équilibration, et toutes les fois qu'il est nécessaire de fournir une contraction musculaire continue.

La contraction du sarcoplasme intervient aussi dans la tonicité des muscles striés pâles.

D'autre part, les deux substances contractiles ne réagissent pas indistinctement à tous les modes d'excitation. En nous basant sur les différences observées à cet égard entre l'action du courant faradique et celle du courant galvanique, nous pouvons admettre que, normalement, la substance fibrillaire anisotrope se contracte sous l'influence des excitations brusques et discontinues venues des centres nerveux: ce que démontre d'ailleurs l'observation. Pour la substance sarcoplasmatique, il faut admettre des innervations continues.

Ces considérations peuvent jeter, en outre, quelque lumière sur les phénomènes pathologiques de la contraction, tels, par exemple, que *l'atonie musculaire,* observée dans la neurasthénie, et qui serait due à un manque d'excitation de la substance sarcoplasmatique, consécutivement à une lésion chimique ou dynamique du système nerveux. Cette lésion intéresserait principalement les innervations continues, qui sont un excitant pour le sarcoplasme. Mais, dans la neurasthénie, il y a probablement aussi insuffisance des sécrétions glandulaires, et notamment des capsules surrénales, car ces produits exercent une action chimique sur les muscles, en augmentant leur tonus (1).

Un phénomène du plus haut intérêt, qui rentre dans la catégorie des contractions toniques, c'est *la contracture dite pathologique.* La contracture des hystériques n'est pas une contraction musculaire ordinaire. Elle présente deux particularités tout à faits uniques: elle *ne s'accompagne pas de la sensation de fatigue,* bien que,dans certains cas, elle puisse persister pendant plusieurs mois, et, *la température du muscle contracturé ne s'élève pas.* Brissaud et Regnard ont montré, au moyen d'aiguilles thermo-électriques, que les muscles contracturés ont la même température que les muscles sains, et même qu'ils sont plus froids de quelques dixièmes de degrés. Il semblerait donc que le muscle contracturé échappe aux lois de la thermo-dynamique (1).

La contracture des hystériques est due à un excès d'excitation tonique de certains groupes musculaires, excès déterminé par une viciation nerveuse.C'est l'unique interprétation qui rende possible,à l'heu-

---

(1) I. Ioteyko. Influence de l'adrénaline et de quelques autres produits glandulaires sur la contraction musculaire. (Rapport présenté au Congrès de médecine de Madrid, 1903.)

(1) J'avais tenté auparavant de donner une explication de la contracture pathologique (voir mon article *Fatigue*, p. 169, du Dictionnaire de Physiologie de Ch. Richet.) La nouvelle interprétation que j'en donne maintenant est intimement liée à la théorie de la dualité fonctionnelle du muscle.

re actuelle, la compréhension de la contracture comme phénomène de contraction musculaire. On sait aussi que la contracture hystérique n'est jamais complète, c'est-à-dire que, soit par l'action de la volonté, soit par l'électricité, on parvient à produire des contractions du membre contracturé. Nous croyons qu'il y a là un vaste champ d'études de grand intérêt. La contraction tonique du sarcoplasme des muscles striés peut donc, dans certains cas d'excitation pathologique, produire des phénomènes moteurs assez appréciables, pour tenir contracté un membre ou un groupe musculaire. D'autres phénomènes pathologiques, tels, par exemple, que la *plasticité cataleptique* (nom donné par Binet et Feré au phénomène vu pour la première fois par Lasègue en 1864), sont probablement susceptibles de la même explication.

Il nous reste à dire quelques mots de la contraction *idio-musculaire*, car ce phénomène se rencontre fréquemment en pathologie. Existe-t-il une identité complète entre la contraction tonique, sarcoplasmatique, telle que nous venons de la décrire, et la contraction idio-musculaire de Schiff ?

Il n'y a pas d'identité complète. La contraction tonique est très lente, l'onde musculaire qui la parcourt se propageant avec grande lenteur. Or, la contraction idio-musculaire de Schiff se caractérise par l'absence complète de propagation de l'onde musculaire. Elle apparaît comme une saillie locale de l'endroit excité. Mais la contraction idio-musculaire, qui apparait comme une des dernières manifestations de la vie du muscle, est précédée par des contractions qui présentent un ralentissement croissant de l'onde musculaire. La contraction tonique est donc la contraction sarcoplasmatique normale, se distinguant par une grande lenteur de propagation de l'onde musculaire. La contraction idio-musculaire est la manifestation motrice du sarcoplasme anémié, fatigué ou mourant, et elle se distingue par l'absence complète de propagation de l'onde musculaire. Comme, d'autre part, la contraction idio-musculaire se produit aussi durant la vie générale dans toutes les circonstances qui affaiblissent les nerfs, il est très probable, ainsi que l'admettent Schiff, Hermann et Wundt, que la contraction idio-musculaire est réellement produite par l'excitation directe de la substance musculaire (nous dirons : du sarcoplasme), et qu'elle est une preuve certaine de cette excitabilité directe. Elle conserve, par conséquent, ses droits au point de vue étymologique et ne se confond pas avec la contraction tonique. Elle est un phénomène anormal.

Dans une longue série de travaux, Klippel (1) a démontré que les maladies chroniques entraînent, du côté des muscles et des centres

---

(1) KLIPPEL. La réaction de débilité neuro-musculaire. (*Archives générales de Médecine*, 1903.)

nerveux, tout un ensemble de modifications réactionnelles. L'auteur a appelé « réaction de débilité neuro-musculaire » l'ensemble de ces signes, parmi lesquels il faut placer le *myoïdème pathologique* (hyperexcitabilité mécanique), *l'exagération des réflexes* et la *diminution des réactions électriques*.

Le myoïdème pathologique consiste dans l'apparition de la contraction idio-musculaire sous l'influence d'une percussion légère. Ces signes sont dus, d'après Klippel, à l'influence des toxines (plus particulièrement de celles du cancer et de la tuberculose) sur les centres nerveux et sur les muscles.

La contraction idio-musculaire toxique apparait ici dans toute sa netteté. Elle coïncide avec d'autres phénomènes d'excitation, et nous croyons pouvoir la rattacher à l'action directe des toxines sur le sarcoplasme musculaire. Telle serait l'origine de la contraction idio-musculaire, qui se produit fréquemment dans les maladies, et, en dehors de l'état pathologique, dans certains cas de fatigue très prononcée, même chez les athlètes.

BIBLIOGRAPHIE

Isolement et psychothérapie. Traitement de l'hystérie et de la neurasthénie. Pratique de la rééducation morale et physique, par MM. Jean Camus et Ph. Pagniez. Préface de M. le professeur Déjerine, médecin de la Salpétrière. (1 fort vol. grand in-8°. Félix Alcan, éditeur. Prix : 9 francs.)

Afin de caractériser cet ouvrage, je ne puis mieux faire que de reproduire les lignes suivantes extraites de l'introduction :

« La Salpêtrière est encore quelque peu, pour beaucoup de personnes, l'hôpital où l'on revoit les scènes d'hystérie du Moyen âge, les manifestations les plus impressionnantes et les plus fantastiques de cette névrose.

» Bien des médecins étrangers qui viennent y visiter le service du Professeur Dejerine, espèrent assister à quelques-unes de ces représentations émotionnantes qui ont fait tant de bruit, il n'y a pas encore bien longtemps.

» Leur surprise est grande, en pénétrant dans la salle des hystériques et ils éprouvent quelque déception dans leur curiosité. Jamais service plus calme ne s'est offert à eux dans leurs visites des hôpitaux. Une grande et belle salle, bien claire, contenant des lits à rideaux blancs, tous fermés et dont pas un pli ne bouge et sur tout cela, le silence le plus complet. Et cependant, c'est bien la salle des grandes hystériques, la moitié au moins des lits est occupée par elles.

» Quelle est la raison d'un calme aussi parfait? Ces malades sont simplement *isolées*, isolées entre elles et isolées du monde extérieur, ne recevant ni lettres, ni visites et ne voyant que le médecin et la surveillante.

» La visite commence, les rideaux des lits un à un sont ouverts, notre maître s'arrête, s'assied près de la malade, lui parle avec douceur et bonté mais d'une voix ferme et convaincue. Il lui dit la vérité sur sa santé, lui explique pourquoi elle est souffrante, lui fait constater ses progrès, lui dit comment et quand elle guérira. L'entretien se termine par quelques paroles réconfortantes ou par un exercice de rééducation physique s'il y a lieu, puis les rideaux retombent et l'on

passe au lit suivant. La même scène se reproduit avec la même simplicité, sans bruit, sans appareil extérieur destiné à frapper les sens ou l'imagination.

» A côté des hystériques se trouvent de nombreuses neurasthéniques, elles aussi sont soumises au repos, à l'isolement, à la suralimentation ; pour elles l'entretien se modifie, s'adapte, comme pour les hystériques d'ailleurs, aux troubles dont elles se plaignent, à leur caractère, à leur degré d'intelligence.

» Sous cette double influence de l'isolement et de la psychothérapie nous avons assisté à de véritables prodiges, nous avons vu des paralysies, des contractures, des anorexies, des crises, des gastropathies, etc., datant de plusieurs mois ou de plusieurs années, guéries en quelques jours, quelques semaines ou quelques mois, sans que jamais on ait eu recours à l'hypnose ou à des médicaments quelconques.

» Ce qui fait l'originalité de la méthode, c'est plus la réunion de l'isolement, du repos, de la suralimentation et de la psychothérapie que chaque partie séparée. Chacune, en effet, a été employée, plus ou moins associée à d'autres procédés (en particulier par Weir Mitchell) et est encore utilisée dans un certain nombre de maisons de santé.

» Un point également sur lequel nous ne saurions trop insister c'est la suppression complète de l'hypnotisme dans ce traitement; nous en verrons plus loin les raisons.

» Notre maître a eu le mérite de réunir un ensemble de procédés simples et pratiques, et d'en faire bénéficier la classe pauvre; il a montré que l'on pouvait réaliser, dans nos hôpitaux, les conditions de guérison des psycho-névroses qui jusque-là n'existaient que dans les maisons de santé et étaient l'apanage de la classe riche ou aisée.

» Et ceci est important à notre époque, car si l'hygiène et les progrès de la bactériologie ont diminué la fréquence des maladies infectieuses, il est incontestable par contre que les conditions de la vie actuelle ont augmenté dans des proportions inquiétantes, la fréquence des psycho-névroses et, bien que l'on ne voie plus guère aujourd'hui les grandes épidémies d'autrefois, le nervosisme, et souvent dans ses formes graves, envahit de plus en plus toutes les classes de la société.

» La neurasthénie fait des progrès incessants et, comme l'a dit le Pr Dejerine, « c'est la neurasthénie qui, fournissant sans cesse de nouveaux aliments à la grande famille neuro-pathologique, s'oppose à l'extinction de cette dernière, de par les lois fatales de l'hérédité convergente combinée avec les états de dégénérescence.

» Aussi le domaine des affections du système nerveux ira-t-il toujours grandissant. C'est là une des conséquences fatales de la lutte pour l'existence, telle surtout que la comprend notre époque. C'est à la fois la cause et le résultat de toute civilisation, c'est aussi la cause de sa décadence (1) »

» Ces progrès si évidents des névroses, dans ces dernières années, rendent particulièrement intéressant un traitement qui tend à les enrayer. »

Afin d'exposer leur sujet dans tous ses détails, les auteurs étudient la suggestion sous toutes ses formes, puis ils envisagent spécialement l'isolement, la suralimentation et la rééducation morale; ils terminent en rapportant soixante observations.

L'intérêt et l'utilité de cet ouvrage sont grands; les idées qui y sont développées sont celles d'un maître qui a pu, chose peu banale, faire concorder les théories scientifiques avec les intérêts matériels des malades. CROCQ.

---

(1) J. DEJERINE. L'Hérédité dans les maladies du système nerveux. Asselin 1886, p. 266.

VARIA

—

Eloge de Liébeault

A la séance annuelle de la Société d'Hypnologie de Paris, van Renterghem (d'Amsterdam) prononça un discours remarquable à la mémoire de l'illustre fondateur de l'Ecole de Nancy.

Après avoir décrit la vie du savant, l'orateur parle de ses débuts dans la pratique de l'hypnotisme, de ses recherches méconnues au début, de ses succès thérapeutiques, de son indifférence à l'égard du mépris dans lequel on le laissa de 1860 à 1881, époque à laquelle les professeurs Bernheim, Beaunis et Liégeois eurent le courage de défendre le bon droit des conceptions de Liébeault contre les doctrines de Charcot.

van Renterghem montre ensuite l'extension de la thérapeutique suggestive dans le monde entier et la victoire définitive des idées émises avec clarté, dès 1866, par Liébeault. Il termine en ces termes :

« Si l'œuvre de Braid resta stérile en Angleterre et ne trouva pas de continuateurs, celle de Liébeault, quoique au début lente à vaincre l'indifférence du monde médical et scientifique, prit enfin son essor, grâce à la persévérance de son auteur et à la conviction de celui-ci de posséder la vérité ; grâce aussi aux idées larges et à l'esprit scientifique des trois premiers disciples du maître, qui surent, par leurs travaux, ouvrir les yeux et déboucher les oreilles aux médecins et aux psychologues de tous les pays.

» Pour bien comprendre la ténacité du maître, il faut croire que cet homme d'élite est arrivé lui-même, pour exécuter ses desseins, dans un véritable automatisme comparable à celui du somnambulisme. Son idée : « guérir par le sommeil » ne lui faisait-il pas agir contre ses intérêts matériels ? N'a-t-il pas lutté des années durant, malgré les risées dont il était l'objet, malgré la guerre du silence qu'on lui opposait, pour faire percer ses idées, sans espoir de vaincre ! C'est qu'il avait la faculté de poétiser la grande idée que son intelligence avait conçue, c'est qu'à force de l'embellir par l'imagination, de l'admirer, elle s'est fixée dans son esprit et qu'il en est resté fasciné jusqu'à la fin de ses jours.

» Liébeault n'est plus, mais son esprit vit, son œuvre reste,

» En opposition avec d'aucuns prétendant que l'hypnotisme thérapeutique ne vivra pas, qu'il n'est pas né viable, j'ose déclarer que le maître a fait école. J'en appelle aux travaux et publications multiples de ses disciples et continuateurs tant en France que dans toute l'Europe et que dans tous les pays du monde.

» Le traitement par la suggestion dans le sommeil provoqué ou dans un état analogue qui exalte la suggestibilité, tel que nous l'a légué Liébeault, est né parfaitement viable. Cette découverte ne relève pas des vues et travaux de Braid.

» La suggestion constitue l'arme principale, elle est le cheval de bataille du psychothérapeute.

» Elle n'est pas omnipotente comme ne l'est d'ailleurs aucune autre méthode thérapeutique.

» Mariée aux autres formes de la psychothérapie, elle trouve son indication comme adjointe de la thérapie par les médicaments physiques et chimiques dans les maladies organiques, comme méthode principale de guérir dans les maladies fonctionnelles.

» La découverte de Liébeault révolutionnera la médecine, comme celle de Lister a révolutionné la chirurgie.

» Son nom passera à la postérité comme celui d'un homme qui a bien mérité de l'humanité. »

Amsterdam, juin 1904.

SOMMAIRE DU N° 13

INDEX DES ANNONCES

TRAVAUX ORIGINAUX

—

La prédisposition en étiologie mentale

par le Dr E. MARANDON DE MONTYEL

Médecin en chef de Ville-Evrard

—

A lire les derniers articles parus soit dans les dictionnaires de médecine, soit dans les traités spéciaux de pathologie mentale, on est surpris de constater combien peu les aliénistes contemporains insistent sur la part très différente qui revient à la personnalité des sujets et aux influences qu'ils ont subies. Cette question, depuis l'excellent ouvrage du Dr Toulouse, n'a pas été traitée séparément, à ma connaissance avec les développements qu'elle comporte, et, d'après les descriptions données aux divers chapitres, il résulte que, si les tares individuelles facilitent l'action des causes occasionnelles, celles-ci sont encore très nombreuses qui, par elles-mêmes, peuvent créer de toutes pièces la folie, telles seraient les infections, les névroses, les intoxications, certaines maladies viscérales et les affections diathésiques. Or, je crois que rien n'est plus faux. Depuis bientôt trente ans que je vis au milieu des aliénés, je me suis toujours passionnément occupé de l'étiologie de leur mal et je voudrais consigner en quelques pages ce que m'a appris cette pratique déjà longue sur la part qui revient à la prédisposition et comparer mes constatations aux opinions les plus récentes formulées par M. Arnaud, par M. Roubinowitch et par M. Anglade, dans les très remarquables chapitres qu'ils ont écrits pour le *Traité de Pathologie Mentale* de M. Gilbert Ballet, paru tout dernièrement, le premier sur l'état mental habituel des prédisposés, celui-là sur les délires fébriles et infectieux et celui-ci sur l'étiologie.

I

Tout d'abord, n'est pas fou qui veut; cette boutade prêtée à Morel est encore plus vraie que spirituelle. Le savant clinicien de Saint-Yon eut le mérite, à une époque où les causes occasionnelles étaient dotées d'une puissance non pas seulement prépondérante, mais presque absolue, de démontrer qu'en réalité les aliénés étaient des êtres à part, doués d'une organisation spéciale et que ceux-là seuls qui possédaient cette organisation spéciale pouvaient devenir fous; de là, sa formule humoristique. La folie, en effet, choisit ses victimes,et, parmi les sujets soumis aux mêmes influences nocives, il y en a qu'elle frappe et beaucoup d'autres qu'elle épargne. Il faut donc que ceux qui pâtissent de son choix diffèrent de ceux qui n'en pâtissent point. Tous, tant que nous sommes, nous avons été soumis, non pas une fois, mais plusieurs fois, non pas à une, mais à plusieurs, et parfois simultanément, des causes réputées capables de produire le mal et pourtant parmi nous il n'en est que quelques-uns qui perdent la raison.

Il est d'observation courante, remarque M. Anglade, que les mê-

mes causes ne produisent pas toujours les mêmes effets : une émotion violente peut déterminer, mais ne détermine pas constamment un accès de mélancolie ou de manie ; une même dose d'alcool ne provoque, chez tous les buveurs, ni la même ivresse, ni les mêmes manifestations délirantes. Qu'est-ce à dire, sinon que, à son avis, pour devenir mélancolique, sous l'action d'une cause morale, pour délirer sous l'influence de l'alcool, il faut être dans des conditions de prédisposition spéciales ? Et il conclut qu'une affection mentale ne se développe d'ordinaire que sur un *terrain psychopathique préparé* soit par *legs héréditaires,* soit par *acquisitions individuelles.*

Chez tous les aliénés, ont écrit M. Magnan et M. Legrain, du moins chez ceux atteints de psychose vraie, on retrouve, préalablement à l'apparition du mal, un *terrain intellectuel spécial,* car, sans cette action de terrain, comment comprendre que des milliers d'êtres, soumis aux mêmes causes dissolvantes de la résistance cérébrale, ne versent pas d'une manière égale dans la folie ? Comment expliquer que, dans des circonstances identiques, tel individu résistera, tel autre présentera une forme très légère de folie, le troisième une forme grave ?

Qui ne se trouve, dit excellemment le Dr Toulouse, une fois dans sa vie, dans une des conditions étiologiques des psychoses ? La perte d'un être cher, une maladie infectieuse, une période de surmenage physique ou mental, sont des accidents banals et qui manquent rarement dans l'existence de la plupart des individus, qui, le plus souvent, les supportent sans dommage intellectuel. Si Morel, donc, n'avait pas vu juste, si les causes occasionnelles, si nombreuses, suffisaient à engendrer l'aliénation mentale, comme tout le monde de tout temps les subit peu ou prou, depuis des siècles et des siècles il n'y aurait plus eu que des aliénés sur la terre.

Donc, sans conteste, ne devient aliéné que qui est dans des conditions spéciales, que qui est, comme disait Morel, *un prédisposé.* C'est la même opinion que formule le professeur Joffroy quand il affirme que, pour être atteint de psychose, de *n'importe quelle psychose,* il faut être à un degré quelconque un *déséquilibré.* Mais c'est encore M. Magnan qui est le défenseur le plus convaincu et le plus ardent de l'action toute puissante de l'aptitude vésanique. Toute notre longue observation des aliénés confirme cette doctrine de l'éminent aliéniste de l'Admission de Sainte-Anne, et nous dirons en conséquence : *quelles que soient les causes occasionnelles,* qu'elles soient sociales, biologiques, physiologiques, morales, physiques, infectieuses, toxiques ou pathologiques, *pas de prédisposition antérieure à leur action, pas de folie consécutive.* Cette formule soulèvera, c'est certain, de nombreuses et violentes protestations ; je le regrette, mais je rapporte ce que j'ai vu.

Nous n'essayerons pas d'établir en quoi consiste, dans le cerveau, la prédisposition, tout d'abord pour la raison suffisante qu'on n'en

sait encore rien, et qu'on est réduit aux hypothèses; et puis, alors même qu'une de celles-ci nous conviendrait mieux que les autres, nous désirons rester sur le terrain exclusivement clinique; nous nous bornerons donc à rechercher comment s'acquiert cette fâcheuse prédisposition à devenir aliéné, qui livre son porteur à l'action vésanique des causes occasionnelles absolument inoffensives, quelles qu'elles soient, vis-à-vis de ceux qui ne l'ont point.

La prédisposition, nécessaire à l'éclosion de toute psychose, quelle qu'elle soit, a deux origines très différentes, qu'il importe de toujours avoir présentes à l'esprit, pour ne pas errer dans l'appréciation de l'action des causes secondaires, car, trop souvent, les observateurs se contentent de rechercher la première sans trop se préoccuper de la seconde, et quand ils ne rencontrent rien de ce côté, ils s'empressent de conclure à tort à l'absence de toute prédisposition, péchant ainsi par dénombrement imparfait. Cette première est l'origine *congénitale*, c'est-à-dire, que le sujet naît prédisposé; la seconde est l'origine *acquise*, c'est-à-dire que le sujet, né indemne de toute tare, devient prédisposé un peu plus tôt ou un peu plus tard au cours de sa vie. Dès lors, nous avons à nous demander maintenant comment on peut naître prédisposé et comment on peut le devenir.

On naît prédisposé de trois façons très distinctes: par *hérédité*, par *coït fécondateur*, par *état de la mère durant la grossesse*. Et il importe ici aussi d'appeler l'attention des observateurs sur cette triple origine de la prédisposition congénitale, car, de même qu'ils négligent souvent la recherche de la prédisposition acquise, ils négligent plus souvent encore celle des deux dernières sources de la congénitale pour ne s'occuper que de la première. Comment apprécier avec de telles lacunes l'action des causes occasionnelles? Nous sommes ainsi amenés à examiner par conséquent l'hérédité, le coït fécondateur et l'état de la mère pendant la grossesse.

1° *L'hérédité*, qui crée la prédisposition à la folie n'est pas seulement l'hérédité vésanique, c'est toute l'*hérédité névropathique*. Inutile d'insister sur ce point, car, aujourd'hui, tous les neurologistes acceptent que les névropathes engendrent des aliénés comme les aliénés engendrent les névropathes.

Après la névropathie, la prédisposition à l'aliénation peut être le résultat de la *consanguinité*. Elle joue un très grand rôle, d'après M. Toulouse, dans l'hérédité morbide; aussi est-ce avec raison que certains aliénistes, comme Bouchereau notamment, ont insisté pour qu'on lui fasse un place importante dans l'étiologie de la dégénérescence. M. Anglade, après avoir rappelé les faits contradictoires publiés, conclut avec logique que la consanguinité en elle-même n'est ni bonne ni mauvaise; elle se borne, dit-il, à accumuler sur la tête des descendants, par suite de l'hérédité convergente, les caractères bons ou mauvais des ascendants. Mais, ajoute-t-il, comme il y a peu de familles où il n'y ait quelque tare, il n'est pas surprenant qu'en géné-

ral les résultats de la consanguinité soient mauvais. M. Arnaud est d'avis que la consanguinité, au sujet de laquelle on a tant discuté, n'a une action néfaste que si les conjoints sont eux-mêmes tarés; ces tares des parents s'accumulent alors presque sûrement chez les enfants, comme il est habituel dans tous les cas d'hérédité convergente. En réalité, la consaguinité ne se contente pas d'accumuler les caractères bons ou mauvais, elle développe et fortifie au plus haut degré ces caractères en les accumulant. Elle les multiplie, enseigne le professeur Joffroy, elle les porte au carré, a dit Paul Bert; au cube pour le moins, dirai-je, et ce sont surtout les mauvais qu'elle développe et fortifie de préférence et avec une grande intensité, telle est surtout sa caractéristique. De là son excessif danger, car il en résulte qu'un nervosisme insignifiant, incapable de rien produire, un nervosisme tel qu'on en rencontre à chaque pas à notre époque, dans tous les milieux, sous son influence prend chez le descendant des proportions énormes, de telle sorte que l'enfant est un vrai névropathe et souvent un aliéné, alors que les ascendants semblent ne rien avoir d'anormal. J'ai observé d'assez nombreux cas de ce genre.

Mais, aujourd'hui, la névropathie, même jointe à la consanguinité, ne suffit plus et on tend à augmenter le nombre des éléments pathologiques des ascendants susceptibles de créer la prédisposition aux vésanies chez l'enfant. On soutient que les êtres nés de parents ni névropatiques, ni aliénés, mais délabrés par un des grands processus pathologiques, sont destinés à devenir aussi bien des névropathes et des aliénés que des diathésiques. Charcot n'a-t-il pas enseigné que les aliénés, les vicieux, les nerveux, les arthritiques et les diathésiques s'engendrent réciproquement? Et Moreau, de Tours, ne disait-il pas que les aliénés, les idiots, les scrofuleux et les rachitiques étaient les rejetons d'une même souche? Pour M. Arnaud, toutes les maladies chroniques, qui altèrent profondément l'organisme, sont susceptibles de déterminer, chez les descendants, des accidents nerveux ou des bles psychiques; il estime qu'à ce point de vue, les recherches de Charcot sur la *goutte* et le *diabète*, celles de Parrot et de Fournier sur troubles psychiques; il estime qu'à ce point de vue, les recherches de la *syphilis* semblent démonstratives. Et aussi M. Crocq fils conclut de sa savante étude sur la folie diathésique que l'aliénation mentale est fréquente dans la famille des diathésiques; que toutes les maladies diathésiques sont susceptibles de se transformer héréditairement en folie, et que celle-ci, d'autre part, se transforme fréquemment en toutes les formes des manifestations de la diathèse.

Un longue observation impartiale, menée avec la plus entière bonne foi, m'a montré que seule la *diathèse tuberculeuse* était dans le cas d'infliger aux enfants la prédisposition vésanique, alors que l'un et *a fortiori* les deux ascendants étaient simplement tuberculeux sans aucun névrosisme. Un moment, j'ai cru qu'il en était de même de la diathèse cancéreuse, je me trompais. J'ignore si, pendant près de

trente ans, j'ai été mal favorisé par les hasards de la clinique, mais, en dépit de longues et minutieuses recherches, entreprises sans aucune idée préconçue, je l'assure, je n'ai trouvé que ces trois origines à la prédisposition vésanique héréditaire: *la névropathie, la consanguinité, la tuberculose*. Ce que j'ai constaté pour cette dernière est même en si complète contradiction avec mes constatations pour toutes les autres maladies générales et diathésiques, capables d'épuiser et d'infecter comme elle,que j'aurais fait de grandes réserves, si,l'an dernier, je n'avais eu le plaisir de voir mes constatations à cet égard confirmées par celles d'un aliéniste éminent, le savant professeur Morselli, de Gênes. Ce clinicien si distingué, dans un très remarquable travail sur la tuberculose dans l'étiologie et la pathogénie des maladies mentales et nerveuses, affirma en effet et nettement, avec de nombreux faits à l'appui, que si celle-ci ne se transmet pas des parents à leurs descendants, ceux-ci héritent d'une prédisposition diathésique, qui pourra se manifester à un âge variable par l'apparition des névroses surtout chez l'enfant et des psychoses surtout chez l'adulte. Les deux vésanies qui, d'après l'expérience personnelle de ce médecin, se développent de préférence par l'hérédité tuberculeuse, sont la mélancolie et la paranoïa. M. Arnaud partage cette opinion, car, à propos des recherches de Charcot sur la goutte et le diabète et de celles de Parrot et Fournier sur la syphilis, qui seraient capables de doter de la prédisposition vésanique l'enfant alors que les ascendants seraient indemnes de toute névropathie, chose que je n'ai jamais réussi à constater pour ces trois affections, il ajoute qu'on peut dire la même chose de la *tuberculose*, et qu'il est fréquent de la rencontrer chez les ascendants des sujets déséquilibrés.

2° Après l'hérédité, vient l'influence nocive du *coït fécondateur*, sur lequel, avec raison, M. Christian, en 1885, a insisté à la Société Médico-Psychologique. Je ne crois pas du tout à une action de l'état moral des ascendants au moment de la copulation. Mon opinion, je le reconnais, est en contradiction avec celle de tous les temps, On sait, en effet, que, déjà dans l'antiquité, Hésiode recommandait de s'abstenir du coït au retour des cérémonies funèbres pour ne pas engendrer des enfants mélancoliques. M. Anglade estime que ce n'était pas sans quelque raison qu'il donnait ce conseil, mais il n'indique pas sur quoi il base cette appréciation. On sait aussi qu'au temps de Louis XIV, le peuple avait surnommé *enfant du jubilé*, le rejeton névropathique que le grand roi enfanta alors avec Mme de Maintenon, mais il me semble que sa névropathie pouvait être attribuée à d'autres causes chez le père et la mère qu'à leurs prétendues tristesses et repentirs durant ces jours de pénitence. Par contre, si l'influence de l'état moral est nulle, quoiqu'en pense et en ait toujours pensé le public, l'influence de l'état physique est considérable.

Un fait curieux, mais aujourd'hui incontestable, est qu'il suffit que l'un des deux copulateurs soit non pas un alcoolique, non pas même

un homme d'ordinaire sobre et accidentellement en état d'ivresse, mais en état seulement d'ébriété modérée, pour que l'enfant vienne au monde avec la prédisposition vésanique. A plus forte raison, la tare sera acquise si l'alcoolisme est habituel chez l'un 'es ascendants et surtout chez les deux. D'après mes constatations, un autre empoisonnement chronique, celui-là professionnel, aurait la même action, c'est le saturnisme, mais je dois avouer qu'à ma connaissance le fait n'a été signalé en passant que par M. Arnaud, qui fait figurer le plomb dans une énumération des principaux poisons qui, s'exerçant à l'état chronique, sont capables de modifier et d'abâtardir la race, par conséquent de déterminer, par voie d'accumulation héréditaire, les tares physiques et psychiques les plus graves. Enfin, deux infections seulement, à notre avis, seraient dans le même cas, la tuberculose et l'impaludisme chronique. J'ajouterai que j'ai eu occasion d'observer quelques cas dans lesquels une prédisposition incontestablement congénitale ne reconnaissait pas d'autre cause que *l'âge avancé des ascendants*. Le fait a été également constaté par M. Arnaud, qui dit que *l'âge avancé des parents* ou seulement de *l'un d'eux* au moment de la conception favorise,chez l'enfant, les anomalies de développement du système nerveux. Ainsi, d'après les constatations du savant aliéniste de Vanves, il suffirait qu'un seul des ascendants fut d'un âge avancé ; dans les quelques cas que j'ai observés, ils l'étaient tous les deux. Ainsi, si je m'en rapporte à mon observation, je conclurai que le coït fécondateur est vicié dans six conditions des ascendants : l'*ébriété accidentelle, l'alcoolisme, le saturnisme, la tuberculose, l'impaludisme* et *l'âge avancé*.

3° Nous arrivons à *l'état de la mère pendant la grossesse*. Si nous avons nié l'influence de l'état moral des copulateurs, nous nous empresserons de reconnaître que les émotions très vives, soudaines et imprévues, les émotions terrifiantes surtout, ont une action nocive incontestable sur le fœtus et sont capables de créer la prédisposition vésanique. Tout en reconnaissant qu'on a peut-être exagéré l'influence des émotions de la mère pendant la grossesse, M. Arnaud déclare qu'il n'est guère contestable que des émotions dépressives ou prolongées ou encore des frayeurs vives puissent, pendant la grossesse, modifier parallèlement le système nerveux de la mère et celui de l'enfant. L'étude des causes physiques mérite aussi toute l'attention. Jadis, on n'en prêtait pour ainsi dire aucune aux facteurs congénitaux; on ne s'intéressait qu'à l'hérédité. Celui qui a le plus réagi contre et qui a peut-être le plus contribué à faire comprendre toute l'importance de ces facteurs est Bouchereau. Leur influence, en effet, est considérable. Aujourd'hui, on tendrait plutôt à pécher par excès contraire et à leur faire, surtout à l'étranger,une part plus grande qu'à la transmission héréditaire. Il ne faut rien exagérer. Le rôle des facteurs congénitaux est grand, mais l'influence de l'hérédité fait plus de victimes qu'eux d'après mes observations. Je crois donc erronée

l'opinion de Cotard, qui voulait faire reconnaître à ces causes une influence plus grande que celle de l'hérédité dans la production de la dégénérescence; il soutenait même que lorsque celle-ci existe, cela ne prouve pas l'inactivité des facteurs congénitaux. Je vais plus loin, s'écriait-il à la Société Médico-Psychologique, je me demande si ce ne sont pas ces mêmes causes qui déterminent la forme dégénérative, l'hérédité étant réduite à son rôle étiologique général. C'est inadmissible.

L'alcoolisme, le saturnisme, l'impaludisme et la tuberculose ont ici une action encore plus rapide que dans le coït fécondateur. Pour altérer soit le sperme, soit l'œuf, ces deux intoxications et ces deux infections doivent avoir une certaine durée et avoir fortement imprégné l'organisme. Durant la grossesse, ils agissent pour ainsi dire dès le début. Un homme et une femme, par exemple, qui ont l'habitude de boire, s'ils ne sont pas sous l'influence de l'alcool, au moment du coït, n'engendreront un prédisposé que s'ils sont fortement alcooliques. Une femme, au contraire, même très sobre d'ordinaire qui boit durant sa grossesse, en engendra un. J'ai observé à Dijon un cas très net de ce genre; une jeune femme de 23 ans, sans aucun nervosisme ni familial, ni acquis, d'une sobriété absolue, eut, durant sa grossesse, *deux envies* très différentes, d'une force telle que toute résistance fut impossible: les moules et le vin; le mari, lui aussi, ne présentait aucune tare; l'enfant fut un déséquilibré à mauvais instincts; et pourtant la mère ne but jamais jusqu'à s'enivrer.

De même, il suffit, durant la grossesse, d'un saturnisme léger, d'une tuberculose presque au début ou d'un impuladisme assez récent, pour amener la prédisposition. Les maladies infectieuses agissent de même et en particulier la fièvre typhoïde, dont l'influence nocive est, peut-on dire, constante.

On a accusé aussi une hygiène défectueuse et une alimentation insuffisante, durant la grossesse, de produire la prédisposition. Mon expérience ne confirme pas ce fait, mais elle m'a permis de m'assurer que les travaux fatigants, ceux surtout qui nécessitent des efforts ou la position courbée, ont une action nocive très forte; ils agissent sans doute à la manière d'une traumatisme; or, le traumatisme abdominal est une des causes les plus puissantes de prédisposition chez l'enfant. Sans passer toute sa grossesse étendue sur une chaise longue, la femme grosse doit éviter tout ce qui est capable d'ébranler son ventre. A cet égard, un avortement accidentel, même non produit par traumatisme et arrêté, a tout l'effet de celui-ci. En résumé, donc, peuvent donner la prédisposition vésanique à l'enfant, pendant la grossesse, d'après les faits que j'ai observés, alors que les deux ascendants sont indemnes de toute tare: *les émotions très vives, soudaines, imprévues* et *surtout terrifiantes; l'alcoolisme* et *le saturnisme* même modérés; l'impaludisme même aigu; *la tuberculose* même peu avancée; *le traumatisme abdominal; les travaux pénibles,* ceux surtout néces-

sitant *des efforts ou la position courbée, les maladies infectieuses* et en particulier *la fièvre typhoïde ;* un commencement *d'avortement* même non traumatique.

II

Mais un enfant vient au monde qui a été assez heureux pour n'avoir été touché ni par l'hérédité, ni par le coït fécondateur, ni par l'état de la mère durant la grossesse ; il naît, par conséquent, indemne de toute prédisposition vésanique, est-il certain de ne jamais devenir aliéné ? Hélas ! non, car cette prédisposition, indispensable à l'éclosion d'une psychose quelconque, qu'il a la bonne chance de ne pas avoir en naissant, il peut avoir la mauvaise fortune de l'acquérir au cours de sa vie. La prédisposition vésanique, dit M. Toulouse, n'est pas toujours et nécessairement héréditaire, puisqu'il est des causes morbides qui, capables de la créer en quelque sorte de toutes pièces, paraissent pouvoir provoquer des troubles psychiques,sans aucune autre aide.D'ailleurs, la possibilité d'acquérir la prédisposition aux psychoses après la naissance n'est niée par personne, pas même par M. Magnan et M. Legrain, qui font jouer un rôle si considérable à l'hérédité. Ils reconnaissent, en effet, que ce serait méconnaître les enseignements de la clinique que de nier le développement de la folie proprement dite, d'une psychose pure en dehors d'une prédisposition héréditaire et qu'il existe certains cas dans lesquels celle-là se développe apparemment en dehors de celle-ci. Le sujet alors hérite de lui-même, selon la spirituelle expression de Lasègue. Comment ? C'est ce qu'il nous faut maintenant indiquer, bien que M. Anglade prétende que, pour ce qui est des maladies susceptibles d'amener ces conséquences, la lumière est loin d'être faite. La recherche des causes sous l'influence desquelles s'acquiert la prédisposition aux psychoses m'a toujours préoccupé et j'ai consacré à cette recherche beaucoup de temps et beaucoup de soins. J'exposerai en toute franchise les résultats auxquels je suis arrivé jusqu'à ce jour.

Mes observations ne confirment en aucune façon l'opinion des aliénistes qui soutiennent que tout ce qui perturbe les processus de nutrition d'un individu le rend apte à délirer,que toutes les conditions de dénutrition, la misère avec alimentation insuffisante, le surmenage physique, psychique ou moral excessif, les maladies graves et en particulier les maladies infectieuses, ont quelquefois comme conséquence de troubler l'intelligence, de telle sorte qu'il faudrait passer en revue la pathologie entière pour établir d'une façon complète l'influence des désordres pathologiques sur l'étiologie de la dégénérescence.On conçoit très bien, d'après M.Magnan et M.Legrain, qu'une série ininterrompue de malheurs, revers de fortune, pertes de personnes chères, la misère physiologique, des affections chroniques épuisantes de longue durée, des maladies graves à convalescence longue et pénible, des intoxications anciennes, comme l'alcoolisme, le mor-

phinisme, puissent placer l'organe cérébral en état d'opportunité morbide, dans un état de moindre résistance.

Pour ma part, je n'ai jamais vu la prédispositon aux psychoses s'acquérir que dans *six* conditions que je vais indiquer; toutes les autres causes dont on parle délabrent le corps, mais ne délabrent pas l'esprit; du moins, je ne l'ai jamais constaté en près de trente ans de pratique. Les six qui suivent créent, au contraire, la prédisposition aux vésanies chez des sujets jusqu'alors à l'abri de toute tare et, ce qui prouve bien, comme je l'ai affirmé au début de ce travail, *la nécessité de la prédisposition, c'est que ces six causes capables de la créer, trouvant le cerveau intact, sont incapables, au moment où elles agissent, de produire une vésanie; celle-ci ne se manifeste qu'à leur suite, plus ou moins longtemps après, sous l'influence de la prédisposition qu'elles ont engendrée et qui alors existe.* Je sais que je vais encore soulever de nombreuses et violentes protestations, mais je ne puis rapporter que ce que j'ai observé.

Ces six causes prédisposantes forment trois groupes qui en contiennent deux chacun : groupe infectieux avec la *fièvre typhoïde* et *l'impaludisme chronique;* groupe toxique avec *l'alcoolisme chronique* et le *saturnisme chronique;* groupe physique avec le *traumatisme cranien* et *l'insolation.*

Cependant, le délire fébrile et le délire infectieux frappent tous les malades; pour en être atteint, il n'est point nécessaire d'être un prédisposé, mais, d'après mes constatations, ils diffèrent du tout au tout, suivant que le cerveau est ou n'est pas taré. M. Roubinowitch déclare, en effet, avec raison, que la fièvre ne constitue pas l'élément unique, car il est d'observation clinique courante que des personnes ne délirent pas, même avec une température de 40°, tandis qu'on voit d'autres sujets délirer à propos d'une grippe accompagnée d'une fièvre insignifiante.

Il conclut en conséquence à la nécessité d'une *prédisposition individuelle* qui doit se composer d'un grand nombre de conditions pour la plupart encore inconnues, en tête desquelles il faut placer les tares héréditaires. C'est très juste. Néanmoins le délire infectieux éclate chez qui n'est pas un prédisposé; je cite de préférence l'infection, car je ne crois guère que la température seule, en dehors de tout élément infectieux, suffise, quand le cerveau est sain, à occasionner des troubles intellectuels. Quoiqu'il en soit, quand le délire se produit, au cours d'une affection, il diffère complètement, je le répète, selon que la prédisposition vésanique existe ou n'existe pas, et *cela quelle que soit l'affection.*

Je ne me dissimule pas que je vais, cette fois encore, heurter des idées acceptées par un grand nombre de praticiens éminents et que les protestations se renouvelleront ici, multiples et vives, mais je ne fais, dirai-je une fois de plus, que rapporter les résultats d'une expérience longue et impartiale. Or, cette expérience m'a convaincu que, quand

la prédisposition manque, le délire infectieux et fébrile ne se compose ni de perversions sensorielles, ni de perversions émotives, par conséquent est complètement dépourvu d'hallucinations et de conceptions délirantes et n'est constitué que par des troubles en plus quelquefois et des troubles en moins toujours de l'intellect proprement dit.

Ces troubles en moins, du délire infectieux et fébrile, du non prédisposé, à mon avis qui sont constants, ont été très bien décrits par M. Roubinowitch, tout dernièrement, dans une étude d'ensemble. Au début les idées du malade ont de la peine à s'enchaîner; l'attention éprouve une extrême difficulté à se fixer. Il semble au sujet qu'il ne comprend plus, ou qu'il comprend très mal les choses les plus simples. Puis tout finit par se brouiller dans son esprit, il arrive à ne plus pouvoir associer d'une façon convenable ses sensations, ses idées, ni ses actes. Le mal progresse et alors la confusion mentale devient complète, confusion mentale toujours simple, affirmons-nous, sans perversion d'aucune sorte, sans hallucinations et sans conceptions délirantes, et le langage du malade n'est plus que du marmottage; il a tout l'aspect d'un vrai dément; d'autres fois, la dépression s'accentue et le malade devient stupide. Cet affaiblissement intellectuel, dans la majorité des cas, est une pseudo-démence, et, quand le mal a guéri, l'intelligence brille de nouveau de tout son éclat d'autrefois. Cependant, il y a des cas encore assez nombreux où, par suite de tout à la fois sans doute, de la virulence excessive de l'agent infectieux et de la température très élevée, les cellules intellectuelles de la couche corticale s'altèrent et l'affaiblissement intellectuel reste définitif. On peut donc sortir dément d'une grave affection infectieuse, et cela alors même que le cerveau, avant l'infection, était indemne de toute prédisposition névropathique. Ce redoutable accident est d'autant plus à craindre que le malade est plus jeune. Rare chez l'adulte dans la force de résistence cérébrale, il est malheureusement encore assez fréquent quand l'organe de la pensée n'a pas acquis tout son développement et toute son énergie. Combien de pauvres enfants, bien doués auparavant et sans aucune tare névropathique, sont restés pour le moins imbéciles à la suite d'une dothiénentérie.

Mais ces troubles en moins de l'intellect ne sont pas les seuls qu'engendre le mal à la période d'état chez le non-prédisposé; il engendre aussi parfois des troubles en plus qui viennent, par intervalles plus ou moins rapprochés, s'ajouter aux premiers, lesquels, avons-nous dit, sont constants; il n'est pas même très rare qu'ils soient, eux aussi, continus avec de simples périodes de rémission et d'accalmie. Toutefois, à en juger par mes constatations, ils ne se montrent pour ainsi dire plus; dans mon service, depuis bien longtemps, je n'en ai plus vu. Je crois que leur fréquence autrefois tenait au régime débilitant alors en honneur; une diète sévère et des purgations presque journalières étaient la règle dans les infections. Or, à mon avis, ces troubles en plus qui

consistent en agitation maniaque simple, sans hallucinations ni conceptions délirantes tout comme ceux en moins, avec besoin de mouvement, de quitter le lit, actes désordonnés et impulsions variées, sont des manifestations de psychasthénie. Aujourd'hui, au contraire, on administre le quinquina à hautes doses et à discrétion, le lait, aliment complet et réparateur, et les troubles en plus de l'intellect ont disparu, pour ainsi dire. Je puis assurer qu'avec ce traitement tonique et ce régime très nourrissant, je n'en ai plus dans mon service. Quoiqu'il en soit, ces troubles en plus ne sont pas inquiétants, car ils ne laissent rien à leur suite; ils sont toujours purement fonctionnels.

Tels sont les délires fébriles et infectieux, chez le non-prédisposé. Ils sont bien différents si le cerveauest taré, car, dans ce cas, sous l'influence de la prédisposition vésanique, s'ajoutent des hallucinations et des conceptions délirantes. Le malade est alors un véritable aliéné. Cette psychose fébrile et infectieuse est très bien décrite encore par M. Roubinowitch et nous allons ici aussi, comme plus haut, nous servir de sa description, qui est excellente et la plus récente d'ailleurs.

Le malade voit des figures sur les murs de sa chambre; un meuble quelconque prend à ses yeux la forme d'un animal. Tous les bruits lui donnent des illusions auditives; il entend des conversations mystérieuses, des rires, des cris révolutionnaires. Très souvent aussi se produisent des illusions du sens musculaire; le sujet croit qu'il est cloué à son lit, ou bien que, devenu extrêmement léger, son corps s'élève de lui-même dans les airs. Les illusions tactiles ne sont pas rares non plus; on le pince, on le brûle, on lui met sur le corps de la glace. Enfin, il a des sensations intérieures indiquant des illusions de la sensibilité générale: il sent des grouillements de bêtes, des vapeurs froides ou chaudes qui montent et qui descendent. Les illusions se mêlent entre elles et avec une foule d'autres sensations provenant des rêves ou des souvenirs du patient, qui les subit d'une manière pour ainsi dire automatique. Enfin, par les progrès du mal, toute conscience du milieu et de la réalité disparaît ; aux illusions s'ajoutent des hallucinations qui donnent naissance à des conceptions délirantes. Ce délire a pour caractère principal d'être onirique, c'est comme un rêve que le sujet subit et qui comprend toujours des événements tragiques : il s'agit, par exemple, de maisons en feu, où les êtres les plus chers sont en danger ; de batailles terribles, où le malade voit des soldats ensanglantés, entend les coups de fusil et de canon, les cris de douleur des blessés; de l'enfer avec ses flammes, les démons et les hurlements des damnés ! Telle est la psychose infectieuse et fébrile chez le prédisposé ; celui-ci est donc seul à présenter le délire onirique de M. Régis et c'est bien à tort, par conséquent, que les auteurs donnent une seule description applicable à tous les cas ; car, ainsi que nous l'avons établi plus haut, si le cerveau est indemne de toute tare, l'infection ne détermine que des troubles en moins toujours et parfois en plus de l'intellect proprement dit, partant sans hallucinations ni conceptions délirantes.

M. Anglade me paraît partager cette opinion, car il dit que les poussées délirantes accidentelles et transitoires qui s'observent dans les maladies générales ou diathésiques, où les infections ne se font pas au hasard. Pour délirer, il croit, et il est dans le vrai, qu'il ne suffit pas d'avoir la fièvre, il faut encore que le cerveau soit prédisposé à délirer. Il estime que les limites de la résistance de l'organe dépendent de l'hérédité et varient avec elle et il accepte en conséquence avec Trelat que cette dernière est la cause des causes.

III

Il est curieux que la tuberculose, qui, d'après nos constatations et celles du Professeur Morselli, est capable de doter les enfants de ceux qu'elle frappe, absolument exempts, eux, de tout nervosisme, de la prédisposition névropathique, soit incapable de la créer chez ces malades eux-mêmes. Sans doute, chez les tuberculeux non tarés, on constate parfois quelques troubles intellectuels, mais ces troubles sont de simples délires fébriles ou infectieux, très transitoires, constitués comme nous l'avons exposé ; ils ne sont pas une véritable psychose. Toutes les fois que j'ai été appelé à soigner un aliéné atteint de tuberculose et que j'ai réussi à me renseigner *complètement* sur tous ses antécédents personnels et de famille, j'ai toujours été contraint d'attribuer sa folie à des causes autres que sa diathèse. Il n'y a donc pas, d'après mon expérience, de folie tuberculeuse, tandis qu'il y a des prédisposés vésaniques engendrés par des tuberculeux qui eux-mêmes ne le sont pas.

En dehors des six causes que nous avons reconnues susceptibles de créer la prédisposition vésanique, y en a-t-il qui soient *spéciales à l'enfant?* Je ne le crois pas, seulement ces six causes sont beaucoup plus puissantes chez lui, et d'autant plus qu'il est plus jeune, plus rapproché de la naissance, que chez l'adulte dont la force de résistance est plus grande, de même qu'elles sont plus puissantes chez le vieillard que l'âge, au contraire, a affaibli, mais moins pourtant que chez l'enfant. Prenons, par exemple, le traumatisme cranien : quoique léger et insignifiant en apparence, il aura peut-être des conséquences terribles dans l'avenir pour le pauvre petit ; même à un âge un peu avancé, s'il est un peu violent, il peut en faire un idiot. Egalement, l'alcool a une action nocive aussi rapide qu'accusée. Il y a des pères buveurs assez misérables pour donner des boissons fortes à leur fils âgés de six à sept ans. Alors même que les pauvres enfants auraient eu la chance de venir au monde exempts de toute tare, la névropathie de suite apparaît avec toutes ses conséquences. C'est pis encore au premier âge, quand la nourrice boit ; l'alcool passe dans le lait et le nourrisson peut être taré pour le reste de sa vie ; d'ailleurs, les accidents névropathiques se développent sans retard. M. Vernay, M. Charpentier et M. Toulouse ont rapporté des observations fort intéressantes et très

probantes qui établissent le fait. Mais, je le répète, je ne crois pas à l'action de causes spéciales.

Pour l'enfant, dit M. Gilbert Ballet, on a invoqué le traumatisme d'abord, puis les maladies fébriles aiguës : la rougeole, la scarlatine, la fièvre typhoïde, la diphtérie, la fièvre rémittente, les oreillons, la coqueluche et jusqu'à la vaccine. Il y a certainement, estime-t-il avec raison, un tri à faire parmi ces affections multiples, dont l'action n'est pas, pour toutes au moins, bien démontrée, et il croit, avec beaucoup de raison encore, que la fièvre typhoïde, pour la seconde enfance, est une des affections dont l'influence étiologique est la mieux établie.

Beaucoup ont prétendu également que le surmenage psychique chez l'enfant avait, sur son intelligence, une influence déplorable et le prédisposait aux psychoses. On n'a certainement pas perdu le souvenir de la violente campagne que mena, en France, il y a quelques années, toute la presse de l'extrême-gauche à l'extrême-droite en passant par les centres, contre le travail prétendu excessif qu'on imposait à l'enfance et dont le résultat était d'atrophier ses facultés mentales et de le préparer au délire. A propos des acquisitions, M. Anglade dit que de cet ordre sont les fatigues de tout genre et particulièrement celles, assez rares à la vérité chez l'enfant, qu'occasionne le surmenage physique, intellectuel ou moral. Il ne faut rien exagérer. Je ne nie pas les dangers du surmenage psychique ou moral chez l'enfant, si je nie les dangers du surmenage physique, mais une distinction essentielle s'impose ; celui-ci est ou n'est pas un héréditaire. Si le cerveau est taré, il faut à tout prix le ménager, car le surmenage même modéré dans le jeune âge, avant son complet développement, lui sera fatal et accroîtra, dans de grandes proportions, la prédisposition vésanique. Or, par malheur, ce sont surtout les héréditaires qui sont les plus exposés à être psychiquement surmenés et cela pour deux raisons. Tout d'abord, c'est parmi eux exclusivement, d'après les recherches de Moreau (de Tours), que se recrutent les prodiges qui sont la joie et l'orgueil de leurs parents et de leurs maîtres et que les uns et les autres poussent à l'envi, leur faisant ainsi, sans s'en douter, et dans les meilleures intentions, un mal énorme. Ensuite, les héréditaires seuls sont capables d'un surmenage excessif, car ce surmenage exige une activité cérébrale anormale, comme l'a montré Caylitz, d'après lequel il ne peut frapper que les prédisposés. Si, au contraire, l'enfant a un cerveau régulièrement constitué, il en résultera vite une fatigue qui contraindra à la modération. Passe-t-on outre ? Impose-t-on un travail de surmenage, l'intelligence en souffrira, je le reconnais, mais elle en souffrira par épuisement ; il pourra en résulter un affaiblissement intellectuel plus ou moins persistant, plutôt moins que plus, auquel une bonne hygiène psychique remédiera dans la presque totalité des cas ; mais, alors même que l'intelligence resterait affaiblie, ce trouble en moins ne prédisposera pas plus aux psychoses que n'y expose le trouble en moins de la sénilité, ainsi que l'a établi, dans sa

thèse, le Dr Pécharman ; les enfants surmenés resteront simplement des débiles.

On a invoqué aussi les maladies cérébrales de l'enfance comme susceptibles de créer la prédisposition, comme si les enfants qui ont ces affections ne sont pas déjà des prédisposés.

Enfin, pas plus que l'enfance, *la vieillesse* n'a de causes spéciales créant la prédisposition ; mais, ainsi que le remarque M. Anglade, elle est loin de mettre à l'abri de la folie ; elle rend même le sujet plus sensible aux influences nocives. A propos du traumatisme, par exemple, on peut citer les observations très nettes de M. Mauclaire, relatives à l'action désastreuse, sur les facultés mentales des gens âgés, d'une commotion cérébrale même très légère.

En résumé, d'après mon expérience déjà longue des aliénés, la prédisposition vésanique est, comme l'a enseigné Morel et comme l'enseignent aujourd'hui M. Magnan et M. Joffroy, absolument nécessaire à l'éclosion d'un psychose quelconque et elle est, ou, en premier lieu, apportée en naissant,engendrée soit par l'hérédité névropathique dans la plus large acception du mot, la consanguinité et la tuberculose, soit par un coït fécondateur, que vicient une simple ébriété même accidentelle, l'alcoolisme, le saturnisme chronique, la tuberculose,l'impaludisme chronique ou l'âge avancé des ascendants ; soit enfin par un état maladif de la mère durant la grossesse dû à des émotions vives, soudaines, imprévues et surtout terrifiantes,à l'alcoolisme ou saturnisme, à l'impaludisme, à la tuberculose, à une maladie infectieuse et en particulier à une fièvre typhoïde, à un traumatisme abdominal, à des travaux pénibles et fatigants pour le ventre ; ou, en second lieu, elle est acquise après la naissance, d'autant plus facilement que le sujet est plus jeune ou au contraire très âgé, sous l'influence des seules six causes suivantes : fièvre typhoïde, saturnisme chronique, alcoolisme chronique, traumatisme cranien ou commotion cérébrale par contre-coup, insolation, impaludisme chronique. En dehors de ces six causes, qui, même sur le moment de leur action, exigent la tare cérébrale pour faire un fou, toutes les autres qui ont été invoquées sont absolument incapables de produire la prédisposition aux psychoses, *a fortiori* de déterminer une vésanie ; elles n'ont d'action que sur un cerveau déjà prédisposé ; elles ne sont donc que des causes simplement occasionnelles.

Dès lors, dira-t-on, il n'est point besoin de s'occuper d'elles ; leur action très secondaire ne mérite guère d'attirer l'attention, ni qu'on s'y arrête. Quelle erreur ! Les causes occasionnelles sont aussi importantes et aussi nécessaires que la prédisposition elle-même, car, pour engendrer une psychose, il est indispensable qu'elles coopèrent et que celles-ci soit fécondée et mise en travail par celles-là. La prédisposition, écrit M. Toulouse, qui a traîté avec un grand talent et une grande exactitude cette délicate question, qu'est-elle, sinon une aptitude, une tendance qui demande à se réaliser et qui ne peut le faire que

si d'autres conditions, tout aussi nécessaires, sont données. Elle n'est, à son avis, que je partage, qu'une force vague, indéfinie, qu'il faut actionner pour mettre en valeur. Ce qui est vrai, conclut-il, c'est qu'en pathologie il y a rarement une cause, au sens du mot, il y a des conditions étiologiques, qui sont le plus souvent nombreuses. Il ne faut pas voir que la prédisposition ; il ne faut pas voir que les causes occasionnelles. Admettre l'absolue prépondérance de l'une d'elles, c'est peut-être, en s'en contentant, s'empêcher de rechercher les autres. Ces considérations sont fort justes.

Je me suis efforcé de démontrer, dans ce mémoire, la nécessité absolue, admise d'ailleurs par des maîtres éminents, de la prédisposition vésanique pour la genèse de toute vésanie, quelle qu'elle soit, et d'en établir les origines, car toutes les fois que j'ai pu être renseigné exactement, je l'ai retrouvée au cours d'une longue pratique d'une trentaine d'années; mais cette longue pratique m'a aussi convaincu que, si elle était toujours nécessaire, elle n'était jamais suffisante. Par conséquent, à notre première formule: *Pas de prédisposition vésanique, pas de psychose,* il faut ajouter une seconde: *Malgré l'existence d'une prédisposition vésanique, pas de cause occasionnelle, pas davantage de psychose.*

CONGRÈS D'ASSISTANCE FAMILIALE

Edimbourg, juin 1904

Le *Nigel* nous avait emporté de la rade d'Anvers aux docks de Leith-Edinburgh, en la terre si hospitalière d'Ecosse, où devait siéger le Congrès d'assistance familiale, dans son entier épanouissement et non plus réduit, comme à Anvers, à la section de psychiatrie.

A peine arrivés, nous fûmes placés en assistance familiale à l'home des hôtes les plus serviables et les plus distingués que l'on puisse rêver, et cette première expérience personnelle ne contribua pas peu à augmenter, bien que nous le croyions impossible, notre enthousiasme pour la bonne cause.

Je résume dans les notes suivantes quelques impressions rapidement fixées. Les résumés de quelques-uns des nombreux travaux présentés au Congrès pourront en combler l'imperfection.

Asile de Morningside, sous la direction du Professeur Clouston, situé admirablement sur l'une des collines à l'est d'Edimbourg. Système pavillons, érigés il y a neuf ans, suivant un type de villas de famille. Dans chaque section, une infirmerie pour les maladies organiques et l'alitement. Au total, 200 malades payants et 700 pauvres. Une infirmière par 2 1/2 malades payants et une par 8 malades pauvres. Un médecin par 150 malades ; tous habitent à l'asile. Superficie très considérable et grande distance entre les villas.

Royal Infermary. Grand hôpital clinique d'Edimbourg, 700 malades. Nombre considérable de médecins. Bâtiments par pavillons ayant jusque quatre étages, mais bien aérés, réunis par un corridor pour le rez-de-chaussée, par une galerie pour le premier étage. Un pavillon pour l'observation des maladies infectieuses, qui sont traitées dans un hôpital spécial, situé hors ville.

Les maladies mentales aiguës et les cas récents sont reçus provisoirement à cet hôpital pour être envoyés ensuite aux asiles. De grandes difficultés existent à cet égard et, depuis plusieurs années, de nombreuses discussions se sont produites à ce sujet. Tous les intéressés sont d'accord pour aménager un asile provisoire, mais il semble que personne ne désire s'occuper uniquement des aliénés dans ces conditions ; de plus, on prétend qu'il y a manque de place pour l'érection des salles. Cette dernière objection étonne l'étranger, qui voit l'immense parc et la prairie qui s'étendent derrière l'hôpital. Mais les parcs sont chose sainte en ce pays.

Le service neurologique est fait par le D[r] Bruce. Il reçoit cependant d'autres cas de pathologie interne dans sa salle.

Sir John Sibbald, l'aimable président du comité exécutif, ancien inspecteur des aliénés en Ecosse, a écrit, pour nous faciliter la compréhension des institutions écossaises, une brochure sur l'assistance des pauvres en général.

Conseils paroissiaux élus par les paroissiens et chargés de l'assistance publique. Tout infirme ou malade a droit à l'assistance. Le pauvre capable de travailler n'a pas droit à l'assistance (contrairement à ce qui existe en Angleterre et en Irlande). 874 paroisses en Ecosse. Edimbourg constitue une paroisse. Le conseil paroissial est sous le contrôle du gouvernement et la section des aliénés est spécialement sous le contrôle d'un département gouvernemental écossais nommé le General Board of Lunacy. Chaque conseil paroissial nomme un inspecteur, qui a ses employés si c'est nécessaire. Grand registre, où sont inscrits les noms des assistés, donc aussi les noms des aliénés colloqués.

Taxe paroissiale sur les propriétés immobilières en rapport avec leur valeur, taxes sur les familles des assistés, fonds charitables et dons volontaires. Le conseil d'Etat couvre le déficit.

Nombre des personnes assistées en Ecosse : 103,016, c'est-à-dire 22 pour mille de la population totale.

Aliénés : 14,193, dont 978 en assistance familiale, ou 7 p. c., 1681 en assistance hétéro-familiale, ou 12 p. c., et 11,534 en assistance hospitalière, ou 81 p. c.

Source des revenus pour le coût total de l'assistance des pauvres : taxe locale, £ 917,767 ; subvention de l'Etat, £ 244,085 ; sources volontaires, £ 61,308 ; soit, au total, £ 1,225,160.

Le conseil paroissial se composait, en 1891, pour 317,459 habitants, de 31 membres conseillers, non rétribués. L'inspecteur des pauvres dirige un personnel de 18 employés et 11 inspecteurs adjoints. Il y a, en outre, 9 médecins régionaux. De plus, il y a deux maisons des pauvres, avec 70 employés. Il y a aussi un receveur des taxes. En tout, un personnel de 114 personnes.

Comités spéciaux avec un inspecteur pour secrétaire.

Le comité d'assistance ressemble au bureau de bienfaisance de nos pays.

Aliénés dépendant de l'assistance du conseil paroissial d'Edimbourg en 1903 :

A l'asile. — Hommes : 8 de moins de 14 ans, 336 de 14 à 65 ans, 33 de plus de 65 ans, en tout 377 ; femmes : 1 de moins de 14 ans, 358 de 14 à 65 ans, 52 de plus de 65 ans, en tout 411 ; total : 9 de moins de 14 ans, 694 de 14 à 65 ans, 85 de plus de 65 ans, en tout 788.

Chez eux. — Hommes : 1 de moins de 14 ans, 12 de 14 à 65 ans, en tout 13 ; femmes : 18 de 14 à 65 ans, 2 de plus de 65 ans, en tout 20 ; total : 1 de moins de 14 ans, 30 de 14 à 65 ans, 2 de plus de 65 ans, en tout 33.

Dans d'autres familles ou avec des infirmiers. — Hommes : 94 de 14 à

65 ans, 19 de plus de 65 ans, en tout 113 ; femmes : 106 de 14 à 65 ans, 46 de plus de 65 ans, en tout 152 ; total : 200 de 14 à 65 ans, 65 de plus de 65 ans, en tout 265.

Total général : 1086 aliénés.

Le total de 1086 égale 2 pour mille de la population, ce qui est un chiffre exagéré, car il contient également des personnes que le gouvernement place sous l'inspection spéciale, par mesure de sécurité, lorsqu'il a été établi que leur traitement avait été négligé.

La plupart des aliénés placés en famille sont dans le comté de Fife, où ils ont pu plus facilement être placés, à l'occasion d'une crise industrielle. Une fois habituées, les familles ont accepté facilement les aliénés. Rarement il y en a plus de trois dans une famille.

La plupart des aliénés ont d'abord été dans un asile et un rapport complet existe sur leur cas, ils ont été désignés par les médecins d'asile qui les y ont préparés. Chaque aliéné est visité quatre fois par an au minimum par un des inspecteurs adjoints. Il y a, en outre, de nombreuses visites administratives.

Décès annuels, 11, c'est-à-dire 35 pour mille ; dans les asiles, 99 pour mille ; pour la population en général, entre 30 et 70 ans, 17 pour mille.

Il est payé, pour chaque aliéné, 8 s. 9 d. par semaine (fr. 10.90), dont 7 s. pour le nourricier, 10 d. pour les habits, 11 d. pour l'inspection et l'administration. Le total des dépenses pour tous les aliénés a été de £ 84,000 en 1893.

Le système a été officiellement réglementé depuis 1857.

(A suivre.)

RÉSUMÉS DES COMMUNICATIONS

Le système écossais de placement des aliénés dans des familles privées, par le Dr Alexander Robertson.

Ce système s'est développé tout naturellement à la suite de l'Acte du Parlement de 1857 relatif aux Aliénés. L'Acte lui-même fut le résultat d'un Rapport d'une Commission Royale. Provisions importantes de cet Acte : 1° Création du General Board of Lunacy ; 2° Inspecteur des Pauvres obligé de remettre au dit Conseil une liste de tous les aliénés au moment où ils tombent à charge de leur paroisse ; 3° Nomination de Deputy-Commissioners. L'Acte de 1862 et ses origines. Maisons spécialement autorisées créées par lui. Il y a là un trait distinctif du système écossais. Les Parish Councils d'Edimbourg et de Glasgow furent les premiers à profiter du règlement du nouvel Acte. Développement du système en Stirlingshire par ce dernier Conseil. Difficulté éprouvée au commencement de trouver des maisons convenables et les causes de cette difficulté. Instructions sur la meilleure manière de soigner les aliénés pour les nourriciers. Développement du système jusqu'en 1900. Les malades viennent des asiles, mais pas exclusivement. Tendance à la formation de petites colonies ; leur défauts. Celle-ci restreinte par le Conseil Général. Il vaut mieux qu'il se trouve deux malades dans une seule maison plutôt que trois ou quatre, puisqu'ils entrent plus facilement dans la vie de famille. Qualités nécessaires pour les nourriciers. La présence des enfants, il n'en résulte rien de mauvais selon l'opinion du rapporteur. Catégorie de malades la plus convenable. Surveillance des malades et des nourriciers, son caractère varié. Quelquefois, mais pas souvent, les malades et les nourriciers ne s'accordent pas, chose facilement corrigée. Résultats du système en général. Opinions favorables des Deputy Commissioners. Contentement et bonheur des malades — une existence plus naturelle — bonté que leur montrent les nourriciers. Les malades les plus intelligents expriment leur préférence pour ces maisons plutôt que pour les asiles. Les malades en général font des progrès au point de vue physique et moral. On obtient quelquefois la guérison d'un malade qu'on croyait inguérissable. L'expérience du rapporteur pendant 37 ans correspond aux observations et aux conclusions des Commissioners. Grande

économie pour ceux qui paient les impôts, mais le bien-être des aliénés la première considération. Fausses idées sur le système Ecossais. Il ne consiste pas seulement dans les maisons spécialement autorisées, mais aussi dans l'inspection systématique de ceux qui demeurent chez leurs parents : ces derniers sont également sous l'autorité du General Board qui demande à avoir la preuve que les malades se trouvent bien soignés.

Sur la nécessité d'étendre les moyens d'action des sociétés de patronage, par le Dr Jules Morel, Inspecteur adjoint des asiles d'aliénés, médecin-directeur de l'Asile de l'État, Mons, Belgique.

Les Sociétés de patronage n'ont pas reçu jusqu'ici toute l'extension désirable. L'étude des règlements publiés à ce sujet prouve qu'il importe d'étendre les travaux. Il serait désirable que le Congrès procède à la nomination d'un comité international chargé d'élaborer un règlement nouveau qui renfermerait le plus grand nombre d'éléments d'appréciation.

Si, dans certaines villes et certains villages, on a organisé des Sociétés de patronage à l'aide de souscriptions et qui ont été administrées d'une manière exemplaire, d'autres associations semblables existent et, malgré des ressources suffisantes, elles ne prêtent pas une attention suffisante à l'énorme etendue de leur belle mission D'autres encore, animées des meilleures intentions, laissent à désirer au point de vue de leurs finances.

Il est indéniable que le programme des Sociétés de patronage doit s'étendre progressivement. L'assistance accordée aux aliénés guéris ou améliorés ne peut rester limitée à une simple question d'argent ou à la procuration du travail. Un but plus noble existe. Les aliénés guéris sont très souvent des sujets à cerveaux ayant une faible force de résistance et conséquemment il est indispensable de leur offrir non seulement une assistance temporaire, mais encore de mettre en œuvre toute autre intervention qui puisse contribuer à éviter des rechutes.

Les membres des sociétés de patronage devraient posséder certaines notices sur la prophylaxie des maladies mentales de manière à pouvoir se rendre utiles au moment opportun. La mission de ces sociétés devraient être nettement définie. Leur but devrait être :

1° D'étendre leur action à l'aliéné et à la famille, avant, pendant et après son séjour à l'asile;

2° En précédent à cette extension, il faudrait pouvoir associer à l'œuvre toute personne charitable qui desirerait y prendre part. Si les membres qui y contribuent par une certaine cotisation peuvent contribuer à constituer le noyau administratif (Exécutive Committee) d'autres, ayant moins de ressources, ne pourraient en être exclus. Ces derniers membres seraient qualifiés du nom de membres adhérents;

3° De travailler au développement de l'assistance publique des aliénés, en répandant dans le public, par toutes les voies possibles, des connaissances rationnelles sur tout ce qui concerne les aliénés, les maladies mentales et les asiles, ainsi que sur les causes, la nature, les symptômes de l'aliénation mentale, le traitement et la protection des aliénés afin de pouvoir contribuer à prévenir l'éclosion d'une maladie mentale et de pouvoir intervenir utilement et dignement dans les cas où la maladie est confirmée.

L'assistance aux aliénés convalescents, par le Dr Marie, Médecin en chef à l'asile de Villejuif, Paris; Délégué du Département de la Seine.

L'assistance aux convalescents de maladies mentales implique, entre l'internement et la sortie, une série de mesures transitoires graduées susceptibles de réadapter progressivement le convalescent à la vie sociale et à la lutte pour l'existence. A l'Asile même ce sont : le travail traitement dans les ateliers appropriés hors des sections fermées, alternant avec distractions variées, physiques et morales.

Ce sont, à un degré plus avancé, les congés d'essai et sorties provisoires ainsi que le placement dans une section ouverte dépendante de l'Asile fermé.

Hors l'Asile, c'est l'abri indépendant de l'Asile sous forme de gîte de convalescents avec ateliers distincts des ateliers ordinaires où sévit l'alcoolisme, les secours en nature parallèles au travail procuré et la reconstitution progressive du foyer (retraits des monts-de-piété, avance d'outils, de loyers, de trousseaux, etc.) c'est enfin le patronage familial

transitoire et l'appui moral et matériel étendu à toute la famille du convalescent pendant la phase critique de la première reprise du travail.

L'éducation des milieux sociaux auxquels il importe de réadapter les blessés du cerveau rentre dans l'office des œuvres de patronage spéciales à ces convalescents.

La colonie de Chalfont pour épileptiques, par le Dr FLETCHER BEACH.

La colonie d'épileptiques de Chalfont est administrée par « The National Society for the Employment of Epileptics » (Société pour l'occupation des épileptiques). L'auteur détaille toutes les circonstances de sa fondation et les progrès qui ont été réalisés jusqu'à présent.

Un comité exécutif fut d'abord formé, et, en 1893, une réunion eut lieu à Mansion House, au cours de laquelle on recueillit la somme de £ 2500 (62,500 francs) et Mr. Passmore Edwards envoya un chèque de £ 1000 (25,000 francs) pour contribuer à l'achat d'une ferme. Les mesures que le comité se proposa d'exécuter sont indiquées, et l'auteur espère montrer que la plupart ont déjà été réalisées. En 1894, la ferme de Skipping, Chalfont St. Peter (Buckinghamshire) d'une étendue de 135 acres (55 hectares), fut achetée et comme il n'y avait aucune maison en état d'être employée pour l'installation immédiate des colons, on érigea un bâtiment en fer pouvant recevoir dix-huit hommes en plus du personnel. En 1895, la maison Passmore Edwards fut ouverte et occupée par dix-huit colons mâles, ce qui portait à 36 le nombre total des colons. En 1896, on prit possession de toute la ferme et la salle de récréation fut construite. Au cours de l'année 1897, S. A. R. le Duc d'York devint président de la société, et Mme Dearmer donna £ 1000 (25,000 francs) pour l'établissement d'un petit sanatorium. Mr. Bayard posa la première pierre de la maison Victoria, et Mme Bayard ouvrit la maison Eleanor, pour femmes. A la fin de l'année 1898, le nombre des colons en résidence atteignait 60. La maison Victoria, pour hommes, avait été ouverte en Mai de cette année-là. En 1899, LL. AA. RR. le Prince et la Princesse de Galles inauguraient quatre établissements : la maison Milton, la maison Pearman, la Maison Greene, et le sanatorium Dearmer. Les stipulations d'une loi sur l'Instruction ne permettent pas l'admission des enfants. En 1900, on acheta une nouvelle étendue de terrain d'une superficie de 75 acres (30 hectares). Pendant l'année 1901, le nombre des colons s'éleva à 136. En 1902, une maison de convalescence fut ouverte et occupée, ainsi que la maison Dearmer. Il y eut alors 172 colons. Un monsieur du Hampshire offrit de faire bâtir une maison pour 24 colons de son comté, et les bâtiments administratifs furent commencés. La maison Hampshire est maintenant ouverte et à l'époque où cet ouvrage sera lu, elle sera remplie, de sorte que la population de la colonie s'élèvera alors jusqu'à 196. La colonie comprend maintenant neuf maisons, toutes remplies. L'auteur décrit les occupations des colons et signale la nécessité de ces colonies. Il faudrait en fonder d'autres.

Assistance pour épileptiques, par le Dr JOHN MILSON RHODES.

C'est principalement par épreuves et essais que l'on traite maintenant l'épilepsie, cette terrible maladie, par suite du petit nombre de données que l'on a. Et quoique dans ce pays il y a au moins 70,000 cas d'épilepsie, dans le moment actuel, il n'y a néanmoins pas une seule institution d'Etat pour les soins scientifiques des épileptiques qui sont sains d'esprit. Cette absence d'une telle institution vient de ce que dans la condition où se trouvent les autorités exécutifs et législatifs dans ce pays-ci il lui est impossible de prendre un soin spécial des malheureux qui sont attaqués par cette maladie terrible. C'est sur d'autres autorités que retombe la responsabilité d'une telle entreprise. Ces autorités, dont les occupations particulières sont de s'occuper des pauvres de ce pays sont nommés pour cette raison « Boards of Guardians of the Poor ». Or, ces institutions pour épileptiques sont trop contenues pour la plupart des « Boards of Guardians »; spécialement dans les campagnes, où les fonds manquent.

Donc plusieurs de ces « Boards » ont fait les provisions suivantes pour le soin des épileptiques.

Si nous désirons empêcher la reproduction de cette maladie, il est essentiellement important d'établir pour les souffrants un asile retiré où ils seront à même de trouver

une vie industrielle et laborieuse qui les aidera à supporter facilement leur célibat forcé. Le système des Colonies, c'est-à-dire, le « Cottage Home System », est celui qui s'adapte le mieux à un tel but. Il procure aux Epileptiques :

1° Traitement scientifique de leur maladie;

2° Occupations pour les habitants des Colonies. Les Colonies ne sont pas seulement des refuges pour les indigents et pour les épileptiques complètement incapables, mais elles donnent aussi abri à ceux qui, quoique normaux mentalement, ne peuvent néanmoins, à cause de leur maladie, suivre une occupation régulière.

Le travail procuré à ces malades est non seulement une source de revenus pour l'institution, mais aussi un moyen d'améliorer la condition mentale et physique des malades. Il a été prouvé, non seulement en Europe, mais aussi en Amérique, que les habitants de ces Colonies ne sont pas sujets à d'aussi fréquentes attaques et n'ont pas besoin d'une quantité de médicaments aussi grande que les épileptiques qui suivent les traitements ordinaires.

La colonie épileptique; avec examen spécial de la colonie de Bethel, près de Bielefeld, en Westphalie et la colonie proposée à Bridge of Weir (Ecosse), par le Dr DONALD FRASER.

C'a été une cause de surprise qu'en Angleterre on ait été jusqu'ici en retard sur le continent pour fonder des maisons ou des colonies pour les épileptiques. C'est encore plus étonnant qu'en Écosse, où nous avons traité avec libéralité et sans institutions nos enfants misérables et nos indigents aliénés en nous servant du traitement à domicile, ce n'est qu'à présent que nous commençons nos plans pour la première maison de la colonie d'épileptiques que nous nous proposons de fonder à Bridge of Weir. Cependant, c'est probablement à cause des conditions simples, du caractère architectural et des alentours de nos institutions où les indigents, les aliénés et les épileptiques sont logés, et à cause du caractère de leurs occupations et de leurs récréations que cette question n'a pas assumé chez nous l'urgence qu'elle a assumée ailleurs.

C'est à la charité chrétienne et non à l'aide ou à l'initiative de l'État que nous devons le commencement et le développement de l'idée de traiter les épileptiques en colonie.

C'est à M. le pasteur Jean Bosé que nous devons la première maison pour les épileptiques en France. C'est à M. le pasteur von Bedelschwingh que nous devons le grand développement des commencements insignifiants de la colonie à Bethel, près de Bielefeld, en Westphalie. Cette colonie a été, par son étendue, ses succès et le développement d'intérêts divers dans son enceinte, une source d'inspiration et d'encouragement pour les travailleurs de tous les pays.

L'État en Amérique a traité cette question d'une manière très libérale comme nous le voyons dans l'établissement de deux colonies telles que l'hôpital pour épileptiques de l'État d'Ohio et la colonie Craig dans l'État de New-York.

Il nous faut dans ce pays continuer à compter sur la charité privée pour pourvoir aux soins des épileptiques qui sont sains d'esprit. L'autre classe devrait être principalement, si, non entièrement, le soin de corps publics gouvernés par l'État L'évolution remarquable de la colonie de Bethel, quelque précieux que soient les résultats, ne s'est pas faite sur un plan méthodique tendant à cette spécialisation qui nous donne les meilleurs résultats.

Impressions sous ce rapport d'une visite récente à Bethel et aux maisons épileptiques pour femmes près de Haarlem.

Influence des idées religieuses, qui gouvernent l'administration, sur le développement de colonies telles que Bethel et nécessité dans l'établissement de colonies nouvelles d'une constitution et d'un but non seulement philanthropique mais aussi scientifique, comme on le trouve, par exemple, dans « Craig Colony ».

La colonie qui doit être placée à Bridge of Weir dans ses rapports avec l'œuvre remarquable de feu Mr. Quarrier.

La colonie des épileptiques devrait aspirer à traiter les cas semblables et à instruire le public de telle manière que la mise en pension devint aussi praticable pour l'épileptique que pour l'aliéné. *(A suivre.)*

XIVᵉ CONGRÈS

DES

Médecins Aliénistes & Neurologistes de France & des Pays de Langue Française

PAU — 1ᵉʳ-7 AOUT 1904

PROGRAMME DES TRAVAUX & EXCURSIONS

Lundi 1ᵉʳ Août

9 heures du matin : Séance d'inauguration du Congrès au Palais d'Hiver (Salle des Fêtes). — Réception par M. le Maire de Pau. — Discours d'ouverture par M. le Professeur BRISSAUD, Président du Congrès.

11 heures du matin : Visite du Château Henri IV.

2 heures de l'après-midi (Salle des Fêtes du Palais d'Hiver) : Première question (Psychiâtrie). — **Des démences vésaniques.** Rapporteur : M. le Dʳ DENY, Médecin de la Salpêtrière. — Discussion.

9 heures du soir : Réception au Palais d'Hiver par la Municipalité de la Ville de Pau.

Mardi 2 Août

9 heures du matin : Suite de la discussion du Rapport de M. le Dʳ DENY, sur *Les démences vésaniques.* — Communications diverses.

2 heures de l'après-midi : Deuxième question (Neurologie). — **Des localisations motrices dans la moelle.** Rapporteur : M. le Dʳ SANO, Médecin des Hôpitaux d'Anvers. — Discussion.

7 h. 30 du soir : Banquet par souscription au Palais d'Hiver. (Prix : 15 francs.)

Mercredi 3 Août

9 heures du matin : Visite de l'Asile des Aliénés de Pau.

Midi : Déjeuner des Congressistes offert à l'Asile par le Conseil Général des Basses-Pyrénées.

3 heures du soir : Séance à Asile. — Communications diverses.

Jeudi 4 Août

Excursion à Lourdes et au Pic du Grand Ger.

Départ de la gare de Pau à 8 h. 50 du matin; arrivée à Lourdes à 9 h. 55. — Visite de Lourdes.

11 h. 30 du matin : Ascension du Pic du Grand Ger (1000 m. d'altitude) en funiculaire. Rendez-vous à la gare du funiculaire : pour la première montée, à 11 heures; pour la dernière montée avant le déjeuner, à 11 h. 30.

Midi : Déjeuner organisé pour les Congressistes au Restaurant du sommet du Pic du Grand Ger. (Prix : 6 francs pour le déjeuner et l'aller et retour en funiculaire. Les Congressistes munis de la carte du Congrès n'auront rien à débourser aux guichets du funiculaire.)

2 h. 30 de l'après-midi : Séance au Pic du Grand Ger. — Communications diverses.

Départ de Lourdes à 5 h. 30 et 8 h. 48 du soir.

(A suivre.)

Des réductions de tarifs de 50 p. c. seront consenties aux membres adhérents et associés du Congrès par les différentes Compagnies de Chemins de fer français. Ces réductions sont valables du 27 juillet au 13 août inclusivement.

Pour pouvoir bénéficier de ces réductions, MM. les Congressistes sont priés d'envoyer avant le 12 juillet leurs adhésions et cotisations, ainsi que l'indication de l'itinéraire choisi pour se rendre à Pau.

MM. les Congressistes sont instamment priés d'envoyer également avant le 12 juillet, les titres et les résumés de leurs communications, et d'indiquer les *discussions* des rapports auxquels ils désirent prendre part; spécifier s'ils comptent faire des *projections.*

Adresser tous les envois et correspondances à M. le **Dʳ GIRMA**, Secrétaire général du Congrès, Médecin-Directeur de l'Asile d'Aliénés de Pau.

SOMMAIRE DU N° 13

INDEX DES ANNONCES

TRAVAUX ORIGINAUX

—

La prédisposition en étiologie mentale

par le Dr E. MARANDON DE MONTYEL
Médecin en chef de Ville-Evrard

—

(Suite)

—

IV

Mais si la prédisposition, quelle qu'elle soit, est incapable, toute seule, réduite à elle-même, de produire une psychose, elle n'est pas pour cela dépourvue de toute action. Elle reste, il est vrai, que son origine soit l'hérédité névropathique ou l'acquisition, souvent latente, le plus souvent même peut-être si on embrasse l'ensemble de tous les faits; toutefois, il n'est pas rare qu'elle imprime à son porteur des caractères particuliers qui la trahissent et révèlent sa présence. On comprend que cette différence tient à une différence d'intensité. La prédisposition héréditaire ou acquise est-elle légère, jusqu'au jour où, sous l'influence d'une cause adjuvante, elle entrera en activité pour faire éclore une vésanie, elle n'agira en rien sur le sujet, qui, par conséquent, sera normal et n'aura même pas les apparences d'un excentrique ou d'un original. Est-elle, au contraire, très accusée, tout de suite elle se manifestera et, avant de devenir aliéné, le prédisposé sera dissemblable de l'être normal et sera un *dégénéré*.

L'opinion dominante est que les caractères dégénératifs imprimés par la prédisposition très accusée sont les mêmes, qu'elle provienne de l'hérédité névropathique ou de l'acquisition. Quant aux influences *acquises,* disent, M. Magnan et M. Legrain dans leur ouvrage *sur les dégénérés,* elles produisent des *tares psychiques semblables cliniquement à celles dont sont porteurs les dégénérés héréditaires.* Pour M. Toulouse, si les signes psychiques s'observent surtout chez les prédisposés héréditaires ou *congénitaux,* les stigmates mentaux, l'émotivité morbide notamment, *peuvent aussi survenir chez des individus jusqu'alors indemnes et qu'une maladie grave ou un traumatisme a fait tomber dans la dégénérescence.* Pour M. Gilbert Ballet, si certains dégénérés sont porteurs de lourdes tares héréditaires, il en est chez qui *la dégénérescence est la conséquence d'accidents de la grossesse de la mère ou de maladies infantiles.* Enfin, M. Arnaud met ensemble les individus chez lesquels une constitution mentale défectueuse, irrégulière, sous l'influence de l'hérédité *ou par l'action d'une cause pathologique quelconque,* se trahit au dehors par de nombreuses anomalies psychiques, dont l'ensemble constitue les signes de la prédisposition apparente aux affections cérébrales.

Quels sont donc ces caractères psychiques par lesquels s'accuse la prédisposition dégénérative, qu'elle provienne de l'hérédité névropathique ou de l'acquisition ? Ils ont été surtout signalés et décrits par M. Magnan ; Morel en avait entrevu quelques-uns, car il s'est efforcé

de démontrer que celle-ci se révèle par les aberrations les plus étranges dans l'exercice des facultés intellectuelles et des sentiments moraux. Mais c'est l'éminent aliéniste de l'Admission qui les a, plus que tout autre, mis en lumière et a insisté sur leur haute signification.

Si j'ai bien compris ses descriptions, la dégénérescence héréditaire et acquise aurait deux caractères intellectuels fondamentaux : l'*insuffisance et la déséquilibration.*

D'après cet auteur, chez tous les dégénérés, il y a insuffisance de l'intelligence; chez tous il existe, d'une façon générale, un fonds commun de pauvreté intellectuelle. Le plus inférieur est l'*idiot,* dont l'intellect est rudimentaire. Au-dessus de lui, prennent rang des êtres dont les facultés se sont développées, mais d'une manière très inégale et surtout très incomplètement; de bas en haut s'échelonnent *le faible d'esprit, l'imbécile, le débile, l'arriéré, le simple d'esprit* et, enfin, au-dessus de ce dernier, prend rang le *dégénéré supérieur,* chez lequel les facultés dites supérieures de l'esprit ont pris un grand développement; mais idiot, débile et dégénéré supérieur sont reliés par un trait commun, leur insuffisance mentale.

En outre, pour M. Magnan, le dégénéré est un *déséquilibré ;* tel est le terme général dont on peut qualifier son état. La déséquilibration constitue, en effet, la base de sa mentalité. Elle consiste dans une absence d'harmonie entre les diverses fonctions, dans une absence de synergie entre les différents centres, dont la coopération s'adapte en temps normal à des objets déterminés; certains centres possèdent un tonus exagéré, tandis que d'autres fonctionnent encore normalement ou que d'autres fonctionnent mal ou bien encore elle est due à la diminution momentanée ou durable de l'activité de certains centres. Ici prédominent une ou plusieurs facultés, elles sont parfois tellement exubérantes qu'on a pu désigner leur porteur du nom de *génies partiels ;* là, au contraire, on constate de profondes lacunes, l'absence d'une ou plusieurs facultés, une inaptitude flagrante du sujet à l'égard de certains objets, inaptitude d'autant plus remarquable qu'elle contraste avec des qualités voisines supérieurement développées. La perte de l'équilibre mental résulte encore de l'exubérance de telles ou telles facultés. Elles peuvent prédominer au point de confiner au génie. En même temps que l'intelligence, les sentiments et les passions peuvent être aussi exagérés et déséquilibrés. Toutefois, beaucoup de dégénérés ne sont que faibles d'esprit, partout ailleurs que dans l'intelligence proprement dite existe un équilibre suffisant quoique foncièrement instable.

En face des déséquilibrés de l'intelligence, on peut placer les déséquilibrés de la *sensibilité,* avec deux modes différents de réaction : la dépression et l'excitation. La première se manifeste par une perplexité indéfinissable pour les causes tristes les plus vulgaires; la seconde, à la moindre sollicitation, par une vive irritabilité et des emportements violents. Mais n'oublions pas, dit M. Ma-

gnan, que tous ces types : idiots, imbéciles, débiles, dégénérés intelligents, dégénérés émotifs, tous sont les mêmes quant au fond; la forme extérieure seule diffère. Tous ces aspects, si variés qu'ils soient, sont réductibles à une seule modalité psychologique : *la déséquilibration*, car, même chez le dégénéré supérieur, en même temps que le grand développement des facultés dites supérieures de l'intelligence, règne un véritable désordre de l'esprit. Enfin, la fonction sexuelle présente, chez le plus grand nombre, les plus curieuses anomalies; le plus souvent, elle est très précoce; mais, d'autres fois, elle est, au contraire, très retardée et il y a même des cas avec absence totale. Telles sont les opinions sur les caractères imprimés par la dégénérescence, qu'elle soit héréditaire ou acquise, que développe mon savant collègue dans le beau livre qu'il a publié en 1895 sur les *Dégénérés*, en collaboration avec le Dr Legrain ; je serais heureux si j'avais réussi à les reproduire fidèlement.

L'année suivante, en 1896, le Dr Toulouse écrivait que les *stigmates psychiques* des dégénérés sont des plus variables et des plus nombreux. Un caractère, d'après lui, qui domine toutes ces manifestations morbides, c'est le défaut d'équilibre, de pondération, des diverses facultés; à côté de certaines qui sont bien développées, d'autres le sont insuffisamment. C'est la mémoire, le jugement, l'affectivité qui sont diminués ou pervertis. Ce qui est constant, c'est la grande mobilité d'humeur, une instabilité extraordinaire dans le caractère. D'un moment à l'autre, les opinions se succèdent et les résolutions changent. Parfois, il y a de l'aboulie ; d'autres fois, au contraire, il y a des impulsions morbides. Tous ces sujets paraissent des excentriques, des gens bizarres, à cause de l'irrégularité de leur conduite dans la vie. Certains sont intelligents, d'autres sont précoces, paraissent appelés à un certain avenir et sombrent tout à coup dans un affaiblissement psychique prématuré de l'esprit, qui peut aller jusqu'à la démence. Nous retrouvons donc, dans la description de M. Toulouse, l'insuffisance mentale et la déséquilibration intellectuelle.

Les deux opinions les plus récentes sont celles formulées par M. Anglade et M. Arnaud dans le *Traité de Pathologie mentale* de M. Gilbert Ballet, paru l'an dernier. Le premier ne parle pas de la déséquilibration qu'engendre la dégénérescence, mais il est d'avis que, dans la genèse de certaines formes de l'idiotie, dans celle de l'imbécillité, de la débilité mentale simple, l'hérédité joue un rôle capital ; le terrain se prépare dans l'ascendance; les névroses, les psychonévroses et les intoxications s'unissent pour amener la dégénérescence de la race; l'idiotie, dans quelques-unes de ses modalités, constitue l'expression la plus élevée de cette dégénérescence.

M. Arnaud a composé tout un long chapitre, très remarquable d'ailleurs, sur l'état mental habituel des prédisposés. Pour lui, comme pour M. Magnan, les deux caractères intellectuels, fondamentaux, sont l'insuffisance et la déséquilibration. Il accepte avec lui que, pour

le dégénéré même supérieur, le danger réside dans une intelligence faible, impropre à éclairer les déterminations et que les degrés les plus inférieurs de la dégénérescence, d'où qu'elle provienne, sont l'imbécillité et la débilité mentale, qui rendent les sujets impropres à toute occupation sérieuse. D'accord encore avec M. Magnan, il déclare que les dégénérés, soit par hérédité, soit par une autre cause quelconque, ayant agi à une période peu avancée du développement, présentent, dès l'enfance ou dès la puberté, de nombreuses anomalies de l'intelligence, du caractère et du sens moral, mais que, plus ou moins nombreuses, plus ou moins graves, ces anomalies peuvent toutes se ramener à un manque de pondération et d'équilibre qui dure toute la vie et qui est complètement indépendant des états pathologiques plus accusés, très fréquents chez ces individus. Cette déséquilibration fondamentale est le trait principal de leur état psychique. Elle porte sur toutes les opérations mentales, sur toutes les facultés considérées soit isolément, soit dans leurs rapports réciproques.

Enfin, à l'étranger, l'aliéniste qui a étudié avec le plus de soins les caractères dégénératifs est M. Schule et lui aussi est arrivé aux mêmes conclusions que les auteurs précédents. Ce qu'il appelle le tempérament héréditaire se compose : au point de vue cérébral, *d'une excitabilité psychique accrue*, d'une *imagination prédominante*. L'habitus psychique se compose d'une *hyperexcitabilité* accompagnée *de faiblesse ;* au point de vue émotif, une sensibilité et une *excitabilité* pathologiques, une humeur *inconstante*, passant de l'indifférence à la sensibilité excessive et dirigée par les moindres impressions nerveuses. Du côté de l'intelligence, une *désharmonie* des différentes forces avec tendance aux idées obsédantes comme étant une disposition et un développement du caractère *contradictoire*, défectueux ou *désharmonisé*. Enfin, au point de vue psycho-moteur, *un élan exagéré* à côté d'une *volonté affaiblie*, un *enthousiasme excessif* qui *ne dure pas* ou bien une dépression considérable.

Il est donc certain que si, très souvent, le plus souvent peut-être, la prédisposition aux vésanies reste latente, attendant le choc d'une cause occasionnelle appropriée pour montrer qu'elle existe en créant une psychose, dans d'autres cas, assez fréquents encore, de très bonne heure elle imprime à son porteur des caractères particuliers qui font de lui, non un aliéné, mais un être à part, dissemblable et inférieur à ses semblables, c'est-à-dire un *dégénéré* et, de l'avis général, d'où qu'elle provienne, de l'hérédité névropathique ou de l'acquisition, ces caractères par lesquels elle marque son empreinte, au nombre de trois, sont : l'affaiblissement avec ou sans l'exaltation et la déséquilibration des facultés mentales. Incapable donc, quelle que soit son origine, héréditaire ou acquise, de créer seule et de toutes pièces, sans le secours des causes occasionnelles, une vésanie, elle a, par contre, le pouvoir, dans des cas nombreux, de créer un type psychique anormal, un type psychique dégénératif.

Jadis, j'ai défendu à la Société Médico-Psychologique et dans divers travaux, la doctrine qui est celle des auteurs que je viens de citer et qui est, je crois, acceptée de tous. Longtemps, j'ai cru à l'identité absolue des caractères dégénératifs chez le dégénéré par hérédité névropathique et chez le dégénéré par acquisition; longtemps, j'ai répété avec M. Magnan que les influences acquises produisent des tares psychiques semblables cliniquement à celles dont sont porteurs les dégénérés héréditaires. Une observation plus longue et plus minutieuse m'a démontré que je me trompais et j'ai acquis la conviction que la dégénérescence par hérédité névropathique, quand cette origine est pure, exempte des complications dont je parlerai plus loin, a deux caractères qui lui sont propres, qui n'appartiennent qu'à elle, qu'on ne retrouve même pas dans la dégénérescence congénitale due à un coït fécondateur défectueux ou à un état maladif de la mère pendant la grossesse; ces deux caractères, que seule, en matière de dégénérescence, l'hérédité vésanique pure est capable de produire, sont: l'absence totale de tout affaiblissement intellectuel, avec, au contraire, l'exaltation de certaines facultés mentales, tandis que la dégénérescence acquise, *avant ou après la naissance,* affaiblit au contraire ces facultés et ne les exalte jamais. Les deux dégénérescences les déséquilibrent aussi bien l'une que l'autre, c'est vrai, mais, comme on voit, par deux procédés absolument différents.

Je vais tout de suite fournir la preuve clinique péremptoire que l'hérédité névropathique n'affaiblit pas l'intelligence, preuve qui a d'autant plus de valeur que le fait clinique qui le constitue n'est nié par aucun aliéniste. Ce fait clinique est que les folies dites héréditaires, parce que ceux-là seuls les ont qui sont nés de parents névropathiquement tarés, ces folies n'aboutissent jamais à la démence. Après vingt, trente et quarante ans d'obsessions et d'impulsions, de manie intermittente ou raisonnante, de vésanie morale ou circulaire, même de délire systématique à évolution progressive, l'intelligence brille de tout son éclat; il est impossible de constater la moindre défaillance psychique. Mais il y a plus encore: il y a, en effet, des aliénés qui après ces vingt, trente et quarante ans de folie dite héréditaire sont plus intelligents qu'ils n'étaient avant de devenir fous, car le mal les a frappés jeunes encore, avant le complet développement de leurs facultés intellectuelles et celles-ci ont continué à se développer et se sont épanouies à travers toutes les aberrations mentales et toutes les crises délirantes. Et on veut qu'une cause qui permet de tels prodiges intellectuels soit capable de produire des imbéciles et des faibles d'esprit, que dis-je, de produire des idiots! Allons donc! Mais s'il en était ainsi, si l'hérédité névropathique était une cause si puissante d'affaiblissement intellectuel, tous les obsédés, tous les impulsifs, tous les intermittents, tous les circulaires et tous les délirants systématiques seraient, avant même six mois de maladie, dans la démence la plus profonde avec gâtisme et écoulement inconscient de la salive de leur bouche entr'ouverte!

Les affaiblissements intellectuels, l'idiotie comme les autres, ne sont jamais le produit direct d'une hérédité névropathique même fortement accumulée et portée à la plus haute tension. Il n'y a entre ceux-ci et celle-là aucun rapport. On trouve parfois, en effet, un idiot dans une famille où un seul des deux ascendants est faiblement taré, tandis que deux autres, chargés d'une lourde hérédité, engendreront un dégénéré supérieur aux brillantes facultés. La raison en a été admirablement donnée par M. Sollier, qui a été dans le vrai en disant que l'idiotie n'est pas le dernier terme de la dégénérescence, mais un état spécial dû à des lésions cérébrales que celle-ci favorise sans doute, mais qu'elle ne crée pas. Il est facile de comprendre, en effet, que les causes capables de produire l'idiotie auront d'autant plus de prise sur le cerveau d'un fœtus, d'un nouveau-né ou d'un tout jeune enfant que ce cerveau sera déjà en état d'infériorité de résistance, sera déjà un cerveau taré par l'hérédité névropathique. On trouvera ces causes des affaiblissements intellectuels congénitaux et acquis bien exposées dans le chapitre qu'a composé M. Roubinowitch pour le *Traité des Maladies mentales* de M. Gilbert Ballet. Ce qui est exact de l'idiotie, l'est aussi des autres affaiblissements intellectuels, qui ne sont que des degrés en moins du même mal.

Si l'hérédité névropathique a ce caractère négatif, que n'a pas l'acquisition de ne jamais affaiblir les facultés intellectuelles, que celle-ci, au contraire, affaiblit toujours, elle a le caractère positif de les exalter. Le pouvoir d'exaltation est formellement reconnu, par M. Magnan, ainsi que nous l'avons rapporté plus haut. La perte de l'équilibre mental, à son avis, résulte parfois de l'exubérance de telles ou telles facultés. Il reconnaît qu'elles peuvent prédominer au point de confiner au génie. Mais il estime que c'est à tort que l'on a cru voir dans les manifestations géniales de l'esprit, une preuve de déséquilibration. Non, ce n'est pas à tort. En 1897, à propos du livre de M. Toulouse sur Zola, j'ai défendu, à la Société Médico-Psychologique, la parenté du génie et de la folie et mon opinion depuis n'a pas varié. Comme hier, aujourd'hui, je reste convaincu que c'est à l'exaltation de l'hérédité névropathique que nous devons le génie. Pour moi, Moreau de Tours, le premier, Lebut ensuite et Lombroso de nos jours ont proclamé une grande vérité.

On saisit d'ailleurs assez facilement pourquoi presque tout ce qui a été fait de grand dans le monde, peut-être même tout, a été réalisé par cette catégorie d'individus ; qu'il est même difficile qu'il en soit autrement. L'état normal, en effet, est l'état de tout le monde. C'est le fonctionnement régulier et harmonieux, mais en somme modeste du cerveau, avec pour but principal la conservation de l'individu et la reproduction de l'espèce. L'homme normal assure avant tout son existence et celle de sa famille; il est bon citoyen, bon époux et bon père. Il conserve intact ce qui est et n'est capable de l'accroître qu'à la longue et petit et petit. S'il n'y avait eu que des hommes normaux, qui sait

cù nous en serions. La parenté étroite entre le génie et la dégénérescence explique comment, au début de l'humanité,les premiers progrès furent si lents à se produire, tandis qu'aujourd'hui les grandes découvertes succèdent aux grandes découvertes, et qu'il n'y ait pas, de nos jours, un pays qui ne renferme quelque génie. Cela tient à ce que tous les hommes, à cette origine lointaine, était précisément des normaux et qu'il fallut un temps assez long pour que certains cerveaux perdissent la normalité terre-à-terre et se déséquilibrassent en créant des supériorités intellectuelles.

Dans tous les cas, les génies sont des êtres à part; par leur supériorité intellectuelle, ils sont de beaucoup au-dessus des autres hommes; leur cerveau incontestablement n'est pas organisé comme celui de tout le monde; à cet égard, ils sortent de la régle commune de la normalité; ce sont des anormaux. Et puis, en science, il n'y a que les faits qui aient une valeur; or, il suffit de lire sans parti pris, en savant de bonne foi qui cherche la vérité, rien que la vérité, les recherches de Moreau de Tours et de Lebut, auxquelles sont venues s'ajouter celles de Lombroso, pour constater que tous les hommes grands et illustres sur lesquels il a été possible de rassembler des renseignem nts précis, apparaissent , soit par eux-mêmes, soit par leurs ascendants, soit par leurs descendants, comme des membres marquants de la famille névropathique. Tous sont névropathes ou proviennent de névropathes ou ont engendré des névropathes. L'enquête de M. Toulouse sur Zola a ajouté un nouveau fait à tous les autres; il est inadmissible que tous ces cas soient fortuits; quant à moi, je le déclare en toute sincérité, la conclusion qui s'impose à mon esprit avec une évidence absolue est que la névropathie est la condition indispensable de l'éclosion des génies, la graine qui les produit. C'est aussi l'opinion que défend M. Crocq. Il se demande si c'est l'homme remarquable, le génie, l'homme supérieur qui est normal, ou le bon paysan placide, le brave épicier qui trouve sa joie à servir ses clients. Et il répond avec raison que nous devons malheureusement nous rendre à l'évidence des faits et dire que c'est l'homme ordinaire, ce que l'on appelle le bon bourgeois, qu'il faut considérer comme normal, et il conclut, avec Moreau de Tours, que le génie est une névrose.

La dégénérescence acquise ne nécessitera pas de bien longs développements. Si, comme l'hérédité névropathique, elle déséquilibre, à l'inverse d'elle, elle affaiblit toujours et n'exalte jamais les facultés, avons-nous affirmé. Rien de plus facile à comprendre, puisque les six causes capables de produire la prédisposition aux vésanies chez les sujets indemnes sont précisément des causes puissantes d'affaiblissement intellectuel, d'autant plus puissantes que le sujet est plus rapproché de la naissance, si puissantes qu'elles peuvent déterminer d'emblée la démence même chez l'homme adulte dans toute la force de résistance cérébrale et dont le cerveau est normalement constitué, pur de toute tare. Quoi d'étonnant dès lors que le dégénéré qu'elles créent ait des facultés affaiblies.

De ces six causes, celle qui expose le plus l'intelligence à la déchéance démentielle est le traumatisme cranien ou la commotion cérébrale par contre-coup, dont le résultat est le même. On sort dément, chacun le sait, d'un violent choc sur la tête et M. Mauclaire a montré qu'il en était de même de la commotion du cerveau. Après vient l'insolation que Skae, avec raison, assimile au traumatisme du crâne. Dans nos pays, on n'a pas souvent occasion de constater la redoutable action de cette cause sur le cerveau, mais, durant les trois ans et demi que j'ai passés à l'asile de Marseille, qui recevait alors tous les militaires aliénés de l'Algérie et de la Tunisie, ainsi que tous les matelots et soldats fous du port de Toulon, provenant de ces deux colonies et de l'Extrême-Orient, j'ai eu la bonne fortune d'observer d'assez nombreux cas qui m'ont prouvé le bien fondé de l'assimilation de Skae. En troisième lieu, je mettrai la fièvre typhoïde et il ne sera point nécessaire d'insister, car tout le monde sait combien, le plus souvent, elle amoindrit l'intelligence. Le quatrième rang reviendra au plomb, qui, bien plus rapidement que l'alcoolisme, que nous placerons au cinquième, amène la démence. On sait que Ball raconte que, dans le service de Beau, qui traitait les phtisiques par le carbonate de plomb, certains malades tombaient peu à peu dans un état d'affaiblissement intellectuel, qui allait parfois jusqu'au gâtisme. De ces six causes, l'impaludisme chronique serait celle qui affaiblirait le moins les facultés mentales. Forcément donc, dans ces conditions, la dégénérescence acquise ne peut produire, comme l'hérédité névropathique, l'exaltation des facultés mentales, mais toujours l'affaiblissement. Sans doute, on a prétendu que Grétry devait son génie à la chute d'une poutre sur la tête et que Clément V attribuait sa mémoire prodigieuse à un coup reçu sur le crâne, mais l'absence de toute hérédité névropathique n'est pas bien démontrée et le contraire serait peut-être plus exact.

V

Est-ce à dire que jamais, chez un héréditaire névropathique, on n'observa l'affaiblissement de certaines facultés à côté de l'exaltation brillante de certaines autres? Le nier serait nier l'évidence. Oui, il y en a quelques-uns qui ont des aptitudes supérieurement développées, et, en même temps, au contraire, des inaptitudes extraordinaires. Toutefois, il faut observer de près, pour éviter deux causes d'erreur. En premier lieu, l'affaiblissement souvent n'est qu'apparent et résulte d'une illusion de contraste; les facultés qui paraissent affaiblies ne le sont pas en réalité; elles ont un développement suffisant, normal, mais, à côté des autres, anormalement développées à un degré excessif, elles semblent atrophiées, comme, à côté d'un géant, un homme d'une taille moyenne semble presque un nain. En second lieu, il y a des cas où l'affaiblissement est réel, mais passager, car il résulte non d'une altération, mais d'un trouble purement fonctionnel et transitoire dû à une psychasthénie momentanée.

La psychasthénie cérébrale joue un rôle considérable chez les dégénérés. Dans un mémoire qui a été publié cette année par le *Bulletin de la Société de Médecine mentale de Belgique,* j'ai expliqué l'obsession simple et impulsive et un à un tous leurs symptômes par une psychasthénie émotive. Ici nous trouvons une psychasthénie intellectuelle partielle. En effet, il n'y a , à un moment donné, qu'un certain capital nerveux disponible dans la couche corticale intellectuelle, remarque très justement M. Ribot, et, s'il est accaparé par une fonction, c'est au détriment des autres: Dans les cas qui nous occupent, ce capital nerveux disponible est presque entièrement accaparé par les facultés très exaltées dont le fonctionnement est excessif ; il en reste, par conséquent, fort peu pour les autres facultés, qui se trouvent par là en état de psychasthénie et, par suite, dont le fonctionnement est forcément ralenti. Mais, comme le signale fort bien M. Magnan, le dégénéré ne reste pas longtemps le même et l'homme d'hier n'est pas celui de demain. L'exaltation des facultés surexcitées tombe à certains jours, laissant par conséquent une part disponible plus considérable du capital nerveux dont profitent à leur tour les autres facultés et, quand on suit de près les malades, on est tout étonné de voir s'éveiller et briller même d'un certain éclat ces facultés qu'on croyait détruites, qui, en réalité, n'étaient qu'en psychasthénie passagère et qui ont profité de la part devenue disponible du capital nerveux, sauf à la perdre peu après par une nouvelle exaltation de leurs congénères surexcités.

Toutefois, même en faisant la part de ces deux causes d'erreur que je signale, il reste encore des cas assez nombreux où l'affaiblissement est réel et ne tient ni à une illusion de contraste,ni à une psychasthénie transitoire. Il y a donc, sans conteste, des dégénérés qui sont tout à la fois des exaltés et des affaiblis, chez lesquels on trouve en même temps des facultés extraordinairement développées et d'autres existant à peine. Ces faits ne militent pas contre la doctrine que nous défendons, car ce sont des cas mixtes. Il ne faut pas oublier, en effet, que le dégénéré par hérédité névropathique n'est pas à l'abri des causes que nous avons signalées comme capables de créer la prédisposition acquise, soit avant, soit après la naissance. Il sera même, au contraire, plus sensible à l'action néfaste de ces causes qu'un autre dont le cerveau sera sain, et alors, chez lui, les deux dégénérescences, l'héréditaire et l'acquise, se combinent et il en résulte ces dégénérés mixtes qui ont, avec la déséquilibration commune aux deux, l'exagération de l'une et l'affaiblissement de l'autre à parts variables, selon l'intensité plus ou moins accusée de celle-ci ou de celle-là.

Mais la prédisposition dégénérative ne marque pas seulement son porteur d'une empreinte psychique spéciale ; à M. Magnan revient encore le mérite d'avoir démontré que les délires des dégénérés diffèrent de ceux des aliénés qui ne sont pas tels et présentent des caractères particuliers, et aussi qu'il y a certaines formes vésaniques que

seuls les héréditaires névropathiques peuvent présenter. Voici, en toute sincérité, ce qui résulte de mes constatations.

Nous avons vu que la prédisposition, qu'elle soit héréditaire ou acquise, reste assez souvent latente, rien ne trahit sa présence, et ses porteurs sont absolument normaux jusqu'au jour où, sous l'action d'une cause occasionnelle puissante, elle se manifeste par l'éclosion d'une psychose. La prédisposition est dite alors *simple;* or, les vésanies qu'elle est capable de produire, même dans ce cas, ne sont pas toutes les mêmes pour l'héréditaire et l'acquise, d'après mes observations.

Dans le cas d'acquisition, je n'ai jamais constaté que les trois psychoses suivantes avec toutes leurs variétés : manies, lypémanies, confusion mentale. Ces formes sont alors des formes simples, avec une évolution régulière et cyclique. Dans les cas d'hérédité, ces trois formes se montrent aussi et ne diffèrent pas des précédentes, mais il en est cinq que seuls les héréditaires présentent, et que je n'ai jamais observées chez les acquis, contrairement à l'opinion de M. Magnan, qui les aurait rencontrées chez eux. Ces cinq variétés vésaniques sont : la folie intermittente proprement dite, la folie périodique, la folie circulaire, la folie à double forme et le délire systématique progressif. Certainement, les intermittents, les périodiques, les circulaires, les doubles formes et les systématiques ne sont, à aucun titre, des dégénérés. La prédisposition est absolument latente et, à première vue, la folie paraît chez eux accidentelle, mais toutes les fois que, dans les cas de ce genre, j'ai été à même d'obtenir des renseignements complets et sûrs, j'ai retrouvé l'hérédité névropathique.

J'ai été heureux de constater que, pour M. Anglade également, observateur sagace et consciencieux, les quatre premières formes seraient toujours héréditaires.

Il serait d'ailleurs impossible qu'il n'en fut pas ainsi pour le délire systématique à évolution progressive. Je sais que l'opinion la plus répandue est que ce délire est un état nouveau dans la vie psychique du malade et qu'avant l'éclosion du mal, celui-ci était comme tout le monde. En 1900, j'ai publié un mémoire, dans la *Gazette des Hôpitaux,* pour établir que cette opinion était erronée et que le délire systématique progressif n'est que le développement du caractère congénital, l'épanouissement complet d'un état mental qui date de la naissance. On a grand tort de ne pas scruter davantage le passé de ces malades, car, dans tous les cas, on serait frappé des rapports étroits qui existent entre le délire de ces aliénés et leur caractère antérieur datant de la naissance. L'on s'assurerait ainsi que le premier n'est pour ainsi dire que l'exagération du second. Tous les futurs systématiques sont, en effet, dès leur plus tendre enfance, méfiants et orgueilleux. Il n'y a là rien de dégénératif, car on ne note ni déséquilibration, ni affaiblissement, ni exagération de certaines facultés. Ils sont normalement méfiants et orgueilleux, comme d'autres enfants sont nor-

malement confiants et modestes. Or, cette méfiance et cet orgueil se retrouvent à toutes les périodes du délire systématique à intensité variable selon celles-ci ; la première prédomine aux deux premières et la seconde à la troisième ; à cette dernière phase, à côté des conceptions délirantes mégalomaniaques, on retrouve, en effet, les conceptions délirantes de persécutions reléguées peut-être alors au second plan, mais qui n'ont pas disparu. Et ce serait erreur de croire qu'à la seconde période, celles-ci occupent toute la scène, car M. Briand, avec raison, remarque que l'idée de persécution implique déjà par elle-même une idée de supériorité. Aussi M. Cotard a eu raison de soutenir que, bien avant l'apparition des idées de grandeurs nettement formulées, les persécutés de la seconde période sont déjà des orgueilleux et qu'ils le sont même dès la phase initiale. Si le délire systématique est bien tel que nous venons de le montrer, il est facile de comprendre qu'il est forcément congénital et, dès lors, la conséquence de l'hérédité névropathique comme nous l'avons toujours constatée.

Nous arrivons à la prédisposition dégénérative, qui, au lieu de rester latente, comme dans les cas précédents, se manifeste dès le jeune âge par les caractères exposés plus haut. Si la dégénérescence est acquise, elle ne peut donner naissance qu'aux trois mêmes formes, que la prédisposition acquise, latente et simple ; mais si la dégénérescence est héréditaire, aux formes énumérées plus haut s'ajoutent quatre autres que seule l'hérédité névropathique est susceptible de produire, ce sont : l'obsession, l'impulsion, la manie raisonnante et la folie morale.

On voit, par conséquent, qu'on n'a pas toujours besoin d'aller aux renseignements ; on est en droit, en effet, d'affirmer l'hérédité névropathique quand on est en présence d'un sujet atteint de déséquilibration mentale avec exagération de certaines facultés ; on est également en droit d'affirmer une psychose héréditaire quand il s'agit d'un cas de folie intermittente, de folie périodique, de folie circulaire, de folie à double forme et de délire systématisé à évolution progressive. Enfin, on est encore autorisé à affirmer la dégénérescence par hérédité avec les obsessions, les impulsions, la manie raisonnante et la folie morale. Dans ces *dix* cas, ce que j'ai observé m'a démontré que l'*hérédité névropathique est certaine*. J'en suis aujourd'hui si convaincu que, si celle-ci est niée et si tout prouve la parfaite sincérité de ceux qui renseignent, je me souviens du conseil que me donnait un jour un vieux magistrat fort distingué : « N'oubliez jamais dans vos recherches que l'axiome enseigné à l'Ecole est une pure fiction et que la vérité est : *Persaepe pater non est quem unptiæ démonstrant.* »

Mais M. Magnan a aussi démontré que, si les vésanies ordinaires, manies, lypémanies, peuvent survenir chez les sujets atteints d'une prédisposition dégénérative, grâce au terrain sur lequel se développent ces psychoses, elles se présentent avec des allures particu-

lières. D'après mes constatations, ces allures particulières se ressemblent beaucoup dans les deux dégénérescences, l'héréditaire et l'acquise. Les différences ne constituent guère que des nuances qui se sentent mieux qu'elles ne s'expriment. La plus importante tient à l'état différent des facultés intellectuelles qui sont exaltées par l'hérédité névropathique et affaiblies par l'acquisition. En effet, M. Legrain appelle, avec raison, l'attention sur l'influence considérable qu'exerce le degré de développement des facultés intellectuelles sur les formes et les variétés du délire du dégénéré qui reflète exactement son état normal. En conséquence, celui du dégénéré par acquisition se rapprochera plutôt du délire des faibles d'esprit; il est illogique, absurde, parfois ridicule ou grotesque; les conceptions délirantes sont mesquines, étroites, c'est une succession de petitesses, et, au contraire, dans les cas de mégalomanie, un véritable dévergondage de l'esprit. C'est un délire qui se fait remarquer par une succession d'idées absurdes, mal enchaînées, mobiles, dont l'ensemble choque le bon sens d'une façon grossière.

Si c'est, au contraire, la prédisposition dégénérative héréditaire qui a amené la psychose, l'état mental sera l'opposé du précédent. Les conceptions délirantes seront d'ordre supérieur; les idées s'enchaîneront d'une façon logique; le délire ne sera jamais ni absurde ni grotesque; il aura l'aspect intelligent et sera le reflet de l'état mental du malade, dont aucune faculté ne peut être affaiblie.

Les allures particulières communes aux délires des deux espèces de dégénérés sont les suivantes, d'après mes constatations : tout d'abord, brusquerie excessive du début, le mal éclate sans préparation aucune; en quelques jours, en quelques heures, parfois même d'un instant à l'autre, des idées délirantes surgissent que rien n'explique; ensuite polymorphisme, qui est très bien décrit par M. Legrain dans sa thèse; il n'est soumis, dit-il, à aucune règle, et c'est précisément cette irrégularité dans les manifestations symptômatiques qui est caractéristique. Toutes les conceptions délirantes peuvent se trouver réunies ensemble, même les plus disparates; toutes les combinaisons sont possibles: mélange d'idées tristes, d'idées ambitieuses, d'idées mystiques, d'idées de persécutions. En troisième lieu, rareté excessive des hallucinations. Puis viennent les transformations incessantes, il faut suivre les malades pour ainsi dire jour par jour, car l'état mental n'est jamais le même; mobilité excessive des conceptions délirantes et des hallucinations quand celles-ci existent, elles sont mobiles, changeantes, presque kaléidoscopiques; les unes et les autres d'un moment à l'autre contradictoires; à noter encore le passage successif et irrégulier par des périodes de vive excitation ou de dépression marquée que rien ne justifie. Parfois, au milieu de cette mobilité, de ces changements, de ce polymorphinisme, on voit tout à coup, durant un certain temps et avec plus ou moins d'intensité, se fixer certaines conceptions délirantes et

certaines hallucinations qui se répètent à la manière des tics. J'ai, en outre, constaté que le ton émotionnel du malade n'est pas en rapport avec les idées qu'il émet; le plus souvent, il est indifférent, on croirait que le malade vous raconte des choses concernant une autre personne à laquelle il ne s'intéresse pas; même il n'est pas rare que le ton émotionnel soit en complète contradiction avec le délire; le sujet expose, avec le sourire sur les lèvres et même en riant, les conceptions délirantes les plus lypémaniaques; cette allure est pour moi caractéristique, car je ne l'ai jamais constatée que chez les dégénérés tant par hérédité que par acquisition.

J'ai observé longtemps avec le plus de soins possibles, et je me suis efforcé de me mettre à l'abri de toute influence d'école, de toute idée préconçue. J'ai voulu voir par moi-même et je ne rapporte que ce que j'ai vu avec le regret que mes constataions ne soient pas toujours conformes à celles de maîtres que je vénère. Quoi qu'il en soit, je crois pouvoir dire avec Montaigne: « Ceci est une œuvre de bonne foy. »

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 28 mai 1904. — Présidence de M. le Dr Libotte

Traitement pathogénique des insomnies

M. CROCQ. — Sans nul doute, pour l'insomnie comme pour tout autre phénomène morbide, la thérapeutique pathogénique constitue l'idéal vers lequel doivent tendre tous nos efforts, mais, ainsi que je le faisais remarquer dans un article précédent (1), la recherche des causes de l'insomnie, dans chaque cas particulier, présente de très grandes difficultés.

Pour connaître exactement les facteurs qui s'opposent à la production du sommeil, il faudrait, en effet, que nous sachions de quoi dépend ce sommeil, quel est son mécanisme intime, quelles conditions organiques et fonctionnelles il réclame. Or, nous le savons tous, la physiologie se borne encore à invoquer des théories discutables sur ce sujet.

Depuis longtemps, l'analogie du sommeil naturel avec celui provoqué par les narcotiques a fait supposer que ce phénomène résulte de l'accumulation, dans le sang, de substances soporifiques (Reil, de Humbold), qui, pour les uns (Preyer), serait l'*acide lactique*, produit par le fonctionnement musculaire et nerveux, pour les autres (Errera), des *leucomaïnes* nées dans les organes. En démontrant que l'injection des urines recueillies pendant l'état de veille produit le sommeil, tandis que l'injection de celles recueillies pendant le sommeil produit des convulsions, Bouchard a fourni un appoint sérieux à la théorie toxique du sommeil.

Au point de vue anatomique, Lépine (1894), Mathias Duval (1895) ont imaginé l'hypothèse ingénieuse de la *rétraction du neurone* : à l'approche du sommeil, l'articulation entre certains neurones se relâcherait, les dendrites se ratatineraient, amenant finalement l'isolement de certains groupes cellulaires.

---

(1) CROCQ. Traitement des insomnies. *(Progrès médical belge,* n° 5, 1er mars 1904.)

En faveur de cette théorie plaident les recherches de Heger et Stefanowska, qui ont décrit l'état moniliforme des prolongements cellulaires chez les animaux intoxiqués par les narcotiques.

La théorie toxique concorde du reste avec la théorie anatomique, le ratatinement neuronique pouvant être produit par l'intoxication du tissu nerveux.

Le sommeil se caractérise par des modifications circulatoires : les anciens pensaient qu'il était dû à la compression du cerveau par accumulation sanguine dans le crâne. Durham (1865), puis Hammond et Samson, Mosso (1881), Langlet et Salathé ont, au contraire, constaté que, pendant le sommeil, la réplétion vasculaire est diminuée ; ce fait est, ainsi que le fait remarquer Mathias Duval, en rapport avec une loi de physiologie générale : « un organe au repos renferme moins de sang que lorsqu'il travaille ».

Dire que le sommeil s'*accompagne* d'une diminution de la circulation cérébrale ne signifie du reste pas que ce sommeil soit *provoqué* par l'anémie cérébrale ; nous verrons, en effet, que l'anémie cérébrale peut donner naissance à l'insomnie, de même que la congestion cérébrale peut engendrer la somnolence.

La condition essentielle, nécessaire à la production du sommeil, paraît être la *diminution de l'excitabilité corticale*, quelle qu'en soit la cause.

L'exercice des propriétés spécifiques des éléments nerveux amène un état de fatigue, vraisemblablement d'origine toxique, qui se traduit, dans les conditions normales, par une diminution de l'excitabilité cérébrale ; l'animal qui ressent cette fatigue recherche les conditions par lesquelles il affaiblira davantage encore son activité corticale ; il se met à l'abri des excitations extérieures, il s'isole, se couche, ferme les yeux, autant que possible, dans le silence et l'obscurité.

L'homme qui veut dormir ne fait pas autre chose ; si le sommeil tarde à venir, il immobilise sa pensée sur un sujet reposant, il chasse ses préoccupations, s'efforce d'arrêter son idéation ; parfois, il est obligé de se livrer à une lecture monotone. La moindre excitation extérieure, tenant sa corticalité en éveil, l'empêche de s'endormir ; un bruit inaccoutumé, une lumière à laquelle il n'est pas habitué, la chaleur trop grande, le froid, etc., sont autant de causes qui combattent le sommeil. Le café, le thé, le tabac, l'alcool, ont, chez certains sujets, une action analogue.

* * *

La diminution de l'excitabilité corticale étant la condition indispensable à la production du sommeil, nous pouvons considérer l'*hyperexcitabilité corticale* comme la cause primordiale des insomnies. Cette hyperexcitabilité corticale varie nécessairement suivant les individus, suivant que leur système nerveux est plus ou moins excitable : il y a des candidats à l'insomnie, comme il y des candidats à la tuberculose, à la folie, aux infections, aux intoxications, etc.

Tenant compte de ces divers éléments et sans vouloir établir une classification indiscutable des insomnies, nous croyons cependant pouvoir différencier quatre groupes : les insomnies nerveuses, les insomnies circulatoires, les insomnies toxiques et infectieuses, les insomnies essentielles.

a) Les *insomnies nerveuses* résultent d'un état d'hyperexcitabilité cérébrale dû à l'érétisme direct du cortex, sous l'influence d'excitations périphériques ou centrales, sans intervention appréciable de la circulation.

La douleur, par exemple, produit l'insomnie ; certaines excitations des sens, le théâtre, le séjour dans un endroit très éclairé et très bruyant, les

excès vénériens, produisent le même résultat; les émotions, les chagrins, les préoccupations, les lectures captivantes, les travaux intellectuels exagérés, ont des suites analogues.

Dans toutes ces circonstances, on peut admettre qu'il se produit une excitation corticale directe, un travail d'idéation exagéré, qui retarde ou empêche le sommeil.

Aussi voit-on l'insomnie disparaître sous l'influence de la suppression de la cause : tels sujets, privés de sommeil par une névralgie faciale, des maux de dents ou une douleur quelconque, récupèrent le repos dès que les souffrances ont disparu; tels autres, agrypniques sous l'influence de la fréquentation du théâtre, des réunions bruyantes, ou par des excès sexuels, suppriment leurs agitations nocturnes en évitant ces excitations périphériques; tels autres encore, chez lesquels des émotions, des chagrins, des préoccupations, des travaux intellectuels, troublent le sommeil, voient disparaître leur insomnie dès que leurs ennuis se calment ou dès qu'ils parviennent à se distraire de leurs préoccupations obsédantes.

La thérapeutique pathogénique des insomnies nerveuses consiste nécessairement dans la suppression de la cause provocatrice et souvent il suffit, pour guérir le patient, de lui recommander d'éviter cette dernière.

Dans un certain nombre de cas, cependant, ces recommandations sont sans résultat et cela pour deux raisons :

1° Parce qu'il est souvent impossible d'écarter la cause de l'hyperexcitabilité cérébrale, soit qu'il s'agisse d'une douleur organique ou fonctionnelle contre laquelle les moyens thérapeutiques restent sans effet, soit que l'on ait affaire à un sujet obligé de fréquenter les endroits bruyants, astreint à des travaux intellectuels absorbants ou en proie à des chagrins et à des émotions fréquents. Dans ces cas, très nombreux, on devra avoir recours à la médication symptomatique, on en sera réduit à calmer l'hyperexcitabilité corticale par l'administration d'hypnotiques, l'électrothérapie, l'hydrotérapie, le massage, etc.

2° Dans bien des cas, il arrive que la suppression de la cause de l'insomnie n'entraîne pas immédiatement le retour du sommeil normal. Ce phénomène est fréquent chez les nerveux :

Voici, par exemple, une femme hystérique, dormant habituellement bien, qui, sous l'influence d'une névralgie intercostale, devient agrypnique; c'est à peine si elle repose pendant deux heures, la souffrance la réveillant dès qu'elle commence à sommeiller. La douleur persiste pendant six jours, puis disparaît complètement. Elle se croit guérie et se réjouit à l'idée qu'elle pourra se reposer enfin comme auparavant. Mais, ses espérances sont vaines : dès la première nuit, elle se sent agitée; elle constate, avec anxiété, que son insomnie persiste; elle espère que tout rentrera bientôt dans l'ordre, mais, au bout de quelques jours, elle se rend compte que l'équilibre est rompu et que la nuit la laisse harassée de fatigue. Elle me décrit son état, je lui administre, *deux jours consécutifs*, un hypnotique à dose moyenne; le sommeil revient et se rétablit normalement.

Voici un nerveux, bon dormeur jusqu'au moment ou il fait une perte d'argent importante; sous l'influence de cet évènement, son sommeil devient mauvais, il s'accuse d'avoir ruiné les siens, cherche à obvier à son malheur, combine des opérations financières. Pendant quinze jours, il se repose à peine, puis, par un revirement, comme il s'en produit si souvent

à la Bourse, sa situation change du tout au tout, non seulement la ruine est évitée, mais la fortune lui sourit, il se réjouit, se sent le cœur léger, mais le sommeil ne revient pas; il n'est plus anxieux, mais il ne dort pas mieux; il n'a plus d'idées de ruine, il ne combine plus les moyens de se refaire, mais son esprit travaille encore, il ne parvient pas à calmer son idéation exagérée. Après huit jours d'attente, il suffit, dans ce cas, de l'administration d'un hynoptique, pris pendant *quatre jours consécutifs*, pour ramener le sommeil d'autrefois.

Je pourrais multiplier à l'infini des exemples analogues, qui prouvent que notre système nerveux est une véritable machine automatique, dont le fonctionnement, une fois troublé, a besoin d'être réglé à nouveau pour récupérer son équilibre normal.

Il s'agit évidemment d'un phénomène là d'habitude, d'*insomnie d'habitude*, manifestation de même nature que la *douleur d'habitude* décrite par Brissaud. Pour rompre cette habitude vicieuse de l'organisme, il suffit, à l'aide d'un hypnotique bien choisi, de provoquer, *pendant quelques jours*, le sommeil aux heures habituelles; le système nerveux, momentanément perturbé, reprend alors sont fonctionnement régulier, qui persiste après la suppression du soporifique. La cause résidant dans l'hyperexcitabilité cérébrale l'administration des médicaments hypnotiques constituera, dans ces cas, une véritable thérapeutique pathogénique.

b) Les *insomnies circulatoires* résultent d'un état d'hyperexcitabilité corticale produite par des troubles quantitatifs de la circulation; elles sont fréquentes et connues depuis longtemps.

Voici un malade pléthorique, qui, depuis quelques jours, se sent agité; il accuse des bourdonnements d'oreilles, des vapeurs, il se plaint d'avoir le sang à la tête; depuis environ quinze jours, il dort mal, se réveille en sursaut dès qu'il parvient à trouver un moment de repos. Pas d'auto intoxication. Un purgatif énergique et des bains de pieds à la farine de moutarde, répétés trois fois par jour, font disparaître, au bout de quatre jours, tous les phénomènes, y compris l'insomnie.

Voici, au contraire, un neurasthénique affaibli, dont le pouls est lent et à peine perceptible; les voies digestives sont en bon état, il n'y a pas trace d'auto-intoxication; l'insomnie dure depuis plusieurs semaines. Soumis au régime tonique des bières fortes, ce malade voit, en quelques jours, son pouls s'accélérer et devenir plus énergique; il constate, en même temps, le retour du sommeil.

Ne devons-nous pas admettre que la cause de ces insomnies réside dans des troubles circulatoires de l'écorce cérébrale? Dans cet ordre d'idées, de Fleury admet des insomnies par hypertension et des insomnies par hypotension. La pression artérielle normale étant, à l'état de veille, de 180 à 190, et, à l'état de sommeil, de 90 à 120, les insomnies par hypertension correspondraient à une pression de 130 à 170, tandis que les insomnies par hypotension correspondraient à une pression de 10 à 80. Bien que ces chiffres paraissent un peu schématiques, on peut admettre le bien-fondé de leur signification générale : il existe toute une catégorie d'insomnies dues à des altérations en plus ou en moins de la circulation cérébrale.

Et les cas en sont fort nombreux : voici un artérioscléreux à circulation paresseuse et sujet à l'insomnie : l'usage d'un tonique cardiaque améliore sa circulation et fait disparaître son insomnie. Voici un paralytique général en

pleine période maniaque : son facies est vultueux, son pouls fort, son insomnie absolue. L'administration des hypnotiques échoue, mais un traitement décongestionnant ramène le sommeil et un calme relatif.

La thérapeutique pathogénique des insomnies circulatoires consiste nécessairement dans la régularisation de la circulation perturbée : s'il y a congestion cérébrale ou hypertension artérielle, on devra s'efforcer, par un régime léger, par les purgatifs, la révulsion, de décongestionner l'écorce et d'abaisser la tension sanguine ; s'il s'agit d'anémie cérébrale ou d'hypotension artérielle, on cherchera, par un régime roborant, par des médications toniques, par l'hydrothérapie, l'électrothérapie, le massage, à fortifier la circulation cérébrale et à relever la tension sanguine.

Cette thérapeutique réussit dans un grand nombre de cas ; il est bon toutefois de se rappeler que le *phénomène d'habitude*, signalé à propos des insomnies nerveuses, peut se rencontrer aussi dans les insomnies circulatoires et qu'il est souvent utile, lorsque la circulation cérébrale est régularisée, d'employer, pendant quelques jours, la médication soporifique, qui fera disparaître l'habitude de l'insomnie.

c) Les *insomnies toxiques et infectieuses* résultent d'un état d'hyperexcitabilité corticale produit par des troubles qualitatifs de la circulation ; elles sont dues à l'action spéciale sur les cellules nerveuses du cerveau des poisons charriés par la circulation.

L'existence de ces insomnies est nettement démontrée par les effets des substances excitantes telles que le café, le thé, l'alcool, etc. Chez les auto-intoxiqués, ces insomnies sont fréquentes; dans les infections, on les rencontre souvent aussi.

Voici un malade sujet à l'insomnie ; certaines nuits sont bonnes, d'autres sont détestables ; sa langue est mauvaise, ses digestions irrégulières, il est sujet au vertige, à la céphalalgie, ses selles sont souvent putrides, ses urines fétides. De lui-même, il déclare que ses insomnies correspondent à ses mauvaises digestions. L'injection des urines à des lapins démontre leur hypertoxicité. Un régime approprié, l'antisepsie des voies digestives, amènent bientôt la disparition de tous les phénomènes toxiques : vertige, céphalalgie, insomnie ; en même temps, la digestion se régularise, les selles et les urines redeviennent normales.

Voici un albuminurique sujet à l'insomnie, il a des vertiges, des céphalalgies, des vomissements, ses urines sont hypotoxiques : le régime lacté, l'usage des diurétiques, font disparaître les phénomènes mentionnés, en même temps que l'urine récupère sa toxicité normale.

Voici un individu parfaitement bien portant ; il est atteint d'influenza et présente des phénomènes nerveux intenses, parmi lesquels l'insomnie est l'un des plus accusés ; soumis à une médication éliminatrice (bains chauds, diurétiques, purgatifs, sudorifiques), il voit ses phénomènes nerveux s'amender et l'insomnie disparaître.

Voici un syphilitique sujet, depuis plusieurs mois, à une insomnie très pénible ; il suffit de le soumettre à un traitement spécifique pour voir disparaître, au bout de quinze jours, son agrypnie.

Voici encore trois malades, l'un fumeur enragé, l'autre buveur invétéré, le troisième morphinomane, qui souffrent d'insomnie ; tous trois guérissent sous l'influence de la diminution progressive de leur intoxication journalière.

La thérapeutique pathogénique des insomnies toxiques et infectieuses se

résume essentiellement à combattre la pénétration de l'agent toxique ou infectieux dans le sang. S'agit-il d'une intoxication exogène consentie (tabac, alcool, morphine, etc.), ou professionnelle (saturnisme, hydrargyrisme, etc.), on devra s'efforcer non seulement de favoriser l'élimination du poison, mais encore d'éviter son emploi ultérieur. S'agit-il d'une intoxication endogène, auto-intoxication ou infection quelconque, on mettra tout en œuvre pour provoquer l'élimination du poison et pour en diminuer la production.

Dans l'un comme dans l'autre cas, la tâche est souvent malaisée : sans compter que le facteur d'habitude peut venir se greffer sur les autres, il est quelquefois impossible de soustraire l'organisme aux causes d'intoxications exogènes ou d'empêcher la formation, au sein de cet organisme, des poisons endogènes.

Pour toutes ces raisons, la médication hypnotique devra être employée concurremment avec la médication antitoxique et, souvent, la première donnera les résultats les plus avantageux.

d) Les *insomnies essentielles* ont avec les insomnies nerveuses des rapports très étroits ; comme ces dernières, elles résultent d'un état d'éréthisme cortical paraissant indépendant de toute altération circulatoire.

Mais, tandis que, dans les insomnies nerveuses, il est possible de déterminer la cause périphérique ou centrale (douleur, excitation sensorielle, émotions, préoccupations, travail intellectuel exagéré), qui provoque et entretient l'hyperexcitabilité corticale, dans les insomnies essentielles, cette hyperexcitabilité est intimement liée à un état spécial de la substance nerveuse, qui se trouve en vibration permanente, sans qu'il soit possible de déterminer, soit dans les excitations périphériques ou centrales, soit dans des troubles circulatoires ou toxiques, la cause directe de cet éréthisme.

Il existe, entre les insomnies nerveuses et les insomnies essentielles, des transitions ininterrompues, les premières ne constituant, en somme, que l'ébauche des secondes et les précédant souvent de longue date.

Voici, par exemple, un individu qui se livre à des travaux intellectuels exagérés et absorbants ; au bout de quelques mois, il se voit atteint de troubles du sommeil, il est agité, se retourne dans son lit, ses affaires le hantent, il ne parvient à dormir que vers le matin et se réveille harassé de fatigue. Il ne s'en inquiète pas outre mesure, parce qu'il constate que quelques journées de repos suffisent à améliorer son état d'hyperexcitabilité. A ce moment, il est atteint d'insomnie nerveuse simple et pourrait guérir facilement sous l'influence d'un traitement pathogéniqne approprié.

Il continue ses travaux ; l'insomnie persiste et s'accentue ; au bout de six mois, il s'aperçoit que sa capacité de travail diminue, qu'il éprouve des céphalalgies, des lassitudes ; il s'effraye, devient anxieux, hypochondriaque et se résout à se reposer. Mais il constate bientôt que le repos psychique lui est impossible, ses idées noires le poursuivent, ses sensations viscérales persistent, ses insomnies perdurent. L'administration d'un hypnotique supprime momentanément l'agrypnie, mais celle-ci reparaît dès qu'il cesse l'emploi de ce produit : il ne s'agit ni d'une insomnie nerveuse simple, puisque la suppression de la cause n'enlève pas le mal, ni d'une insomnie d'habitude, puisque l'ingestion des hypnotiques ne fait que momentanément disparaître les symptômes, ni d'une insomnie circulatoire ou toxique, puisque la pression sanguine est normale et que les fonctions viscérales se font bien. L'insomnie, dans ce cas, est due à un état pathologique de l'encéphale, à un

érétisme direct des cellules cérébrales, provoqué par le surmenage, mais n'ayant plus actuellement aucune cause extérieure : de nerveuse qu'elle était, l'insomnie est devenue essentielle, le surmenage a engendré l'hypochondrie.

C'est d'insomnie essentielle qu'il s'agit dans un grand nombre de psychoses, qui ne peuvent être rapportées ni à des lésions organiques tangibles, ni à des troubles circulatoires ou toxi-infectieux.

Dans les psychoses constitutionnelles, par exemple, on ne peut, dans l'immense majorité des cas, attribuer d'autre cause à l'insomnie.

Voici un jeune homme, taré d'une hérédité psychopathique déplorable; il est âgé de 18 ans et se porte bien. Tout au plus remarque-t-on qu'il est méfiant, taciturne, inquiet ; il fait de bonnes études. A l'âge de 25 ans, il est diplômé médecin ; il débute dans la carrière et commence à interpréter, à sa manière, certains faits en apparence normaux. Il postule une place, échoue et déclare que la commission chargée de l'examen des candidatures « lui en veut », qu'on l'a « calomnié » ; un malade le quitte pour prendre un autre médecin, il croit aussitôt qu' « on a dit du mal de lui », que « ses ennemis le persécutent » ; dans la rue, il regarde en face les passants et les interpelle s'ils soutiennent son regard ; il entre dans un café et va droit à un consommateur inoffensif qui, distraitement, le regarde : « Qu'avez-vous à me regarder ainsi ? Suis-je autrement fait qu'un autre ? » Chez lui, il examine les lettres qu'il reçoit, prétend qu' « on les ouvre avant de les lui remettre », etc. En même temps se déclare une insomnie rebelle. Notre confrère continue, tant bien que mal, son métier pendant sept ans, poursuivi par ses idées délirantes, qui l'obsèdent de plus en plus, il fait usage d'hypnotiques, mais, dès qu'il en cesse l'emploi, l'agrypnie reparaît.

Un jour, il est alors âgé de 32 ans, il a une hallucination auditive : un passant lui adresse des injures : « canaille, voleur », il se retourne et soufflète le passant ahuri. L'hallucination se répète quinze jours après ; maintenant, c'est un malade qui lui adresse l'épithète de « raté ». Bientôt, des hallucinations gustatives se manifestent : étant à dîner chez un confrère, il trouve un « goût étrange » aux aliments, cesse brusquement de manger et refuse d'en donner la raison. Il raconte ensuite à son père qu' « on a tenté de l'empoisonner », mais qu'il a parfaitement goûté « le curare » dans les aliments qu'on lui a servi chez le Dr X...

Déjà germent des idées de grandeur : « on veut se débarrasser de lui parce qu'il est un concurrent redoutable, c'est pour cela qu'on le calomnie, qu'on lui en veut ; on lui met des bâtons dans les roues parce qu'on sait qu'il est destiné à arriver. »

Les hallucinations se répètent, par la suite, de plus en plus souvent ; il finit par s'entretenir, nuit et jour, avec des personnages imaginaires et par manger dans l'assiette de son père, se défiant de la sienne.

« Les ennemis agissent sur lui par l'intermédiaire de la télégraphie sans fil, ils ont inventé un appareil qui leur permet de le torturer à distance, de mêler, à distance, des poisons à ses aliments ; mais il arrivera malgré eux, il vient de faire une découverte scientifique de nature à révolutionner la médecine. »

Jamais il n'y eut, chez ce paranoïaque, aucune douleur, aucune impression périphérique, aucun trouble circulatoire ou toxi-infectieux de nature à expliquer son insomnie ; celle-ci était due à l'excitabilité essentielle des cellules nerveuses, car, si l'on peut prétendre que les préoccupations initiales du malade ont produit et entretenu son agrypnie, on doit convenir que ces préoccupa-

tions, non motivées, provenant d'interprétations fausses, étaient elles-mêmes dues à une altération pathologique du cerveau, de nature irritative. L'insomnie, comme les conceptions délirantes et, plus tard, les hallucinations, sont directement causées par l'état anormal de l'écorce.

Il en est ainsi dans un grand nombre de psychoses constitutionnelles : délires systématisés, folies intermittentes et périodiques, folies morales, folies dégénératives de toute espèce.

La thérapeutique pathogénique des insomnies essentielles n'existe pas, par la raison bien simple que ces insomnies proviennent d'un état cérébral particulier, dont la cause est, le plus souvent, constitutionnelle ou réside dans un facteur éloigné, dont l'action prolongée a profondément troublé l'équilibre mental.

On en est donc réduit, dans ces cas, à la médication symptomatique ; l'administration des hypnotiques est notre seule ressource et son emploi doit être prolongé longtemps dans les insomnies essentielles dues à des maladies curables, presque indéfiniment dans les affections mentales incurables.

* * *

Ces considérations sur le traitement pathogénique des insomnies montrent qu'il faut, ici encore, être éclectique : dans tous les cas où la médication pathogénique est possible et utile, il faut nécessairement l'employer ; dans ceux, au contraire, où elle est inapplicable ou impuissante, il faut savoir se résoudre à faire usage de la médication symptomatique.

Je ne puis suivre ceux qui, systématiquement, repoussent l'usage des hypnotiques, pas plus que je ne puis approuver ceux qui, non moins systématiquement, préconisent l'emploi des soporifiques. J'estime que chaque cas d'insomnie nécessite une étude spéciale et approfondie, d'où découlera, comme conclusion logique, le traitement à instituer.

M. LIBOTTE. — Messieurs, voilà la première conférence dont la thérapeutique fait tout l'objet. Avec M. Crocq, sans doute, je dirai que si la médecine a pour objet l'étude des maladies, elle doit avoir pour principal objectif le soulagement ou la guérison des malades.

Aussi je le félicite vivement d'avoir choisi un motif thérapeutique, d'avoir avant tout envisagé la pathogénie du mal et discuté avec tant de sens clinique la question qu'il vient de traiter. *(A suivre.)*

BIBLIOGRAPHIE

Travaux du XIIIe Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française. Bruxelles, 1-7 août 1903. (2 volumes de 400 et 600 pages. Bruxelles, H. Lamertin; Paris, Masson et Cie, 1904. Prix : 20 francs.)

Selon l'usage, les travaux du Congrès de Bruxelles comprennent deux volumes : le premier consacré aux rapports faits sur les questions à l'ordre du jour ; le second contenant les communications diverses, les discussions, la liste des membres, le résumé des excursions, etc.

Ces volumes, illustrés de figures nombreuses, renferment des travaux intéressants : ils complètent heureusement la collection des comptes rendus antérieurs, dont ils se distinguent cependant par une participation plus étendue des auteurs belges. Le XIIIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes a attiré l'adhésion de 150 médecins belges alors que les sessions précédentes n'avaient été suivies que par deux ou trois de nos compatriotes. Nous espérons que ces derniers auront pris goût à la fréquentation des Congrès de langue française, qu'ils apprécieront le service que leur ont rendu leurs collègues français en transportant en Belgique leur activité scientifique et que le contact de tant de maîtres aura pour résultat de resserrer les liens, déjà si étroits, qui unissent la science belge et la science française. CROCQ.

XIVe CONGRÈS
DES
Médecins Aliénistes & Neurologistes de France & des Pays de Langue Française

PAU — 1er-7 AOUT 1904

PROGRAMME DES TRAVAUX & EXCURSIONS

(Suite)

Vendredi 5 Août

9 heures du matin (Salle des Fêtes du Palais d'Hiver) : Troisième question (Assistance). — **Des mesures à prendre contre les aliénés criminels.** Rapporteur : M. le Dr KERAVAL, Médecin en Chef des Asiles de la Seine. — Discussion.

2 heures de l'après-midi : Communications diverses.

8 h. 30 du soir : Séance de projections.

10 heures du soir : Réception au Palais d'Hiver par la Société de Médecine de Pau.

Samedi 6 Août

Excursion à Izeste, Eaux-Chaudes et Eaux-Bonnes

Départ de la gare de Pau à 9 h. 3 du matin ; arrivée à Izeste à 10 heures.

10 h. 30 du matin : Séance de Communications diverses à l'Hôtel de Ville de Louvie.

Midi : Déjeuner offert aux Congressistes à l'Hôtel des Pyrénées, à Izeste, par M. le Président du Congrès.

1 h. 43 de l'après-midi : Départ de la gare d'Izeste.

1 h. 58 de l'après-midi : Arrivée à Laruns. De Laruns des voiturses conduiront les Congressistes à Eaux-Chaudes par la gorge du Hourat et de là à Eaux-Bonnes. (Prix : 2 fr. 50.)

Arrivée à Eaux-Bonnes vers 6 heures.— Fête de nuit ; Réception au Casino d'Eaux-Bonnes à 8 heures du soir.

Dimanche 7 Août

D'Eaux-Bonnes à Argelès par le Col d'Aubisque

Départ d'Eaux-Bonnes vers 5 heures du matin. — Traversée du Col d'Aubisque (altitude : 1800 mètres) en automobiles et voitures diverses. (Prix : 20 francs par personne.) — Longueur du parcours : 41 kilomètres, en traversant les plus beaux sites des Pyrénées.

Arrivée à Argelès entre midi et une heure. — Déjeuner offert aux Congressistes par l'Institut physico-thérapique d'Argelès, servi au Casino par l'Hôtel du Parc. — Après le déjeuner, visite d'Argelès.

(DISLOCATION DU CONGRÈS)

Les Congressistes pourront faire en partant, soit d'Argelès, soit de Pau, de très intéressantes excursions dont on trouvera l'indication, ainsi que les tarifs spéciaux des hôtels.

Des réductions de tarifs de 50 p. c. seront consenties aux membres adhérents et associés du Congrès par les différentes Compagnies de Chemins de fer français. Ces réductions sont valables du 27 juillet au 13 août inclusivement.

Pour pouvoir bénéficier de ces réductions, MM. les Congressistes sont priés d'envoyer avant le 12 juillet leurs adhésions et cotisations, ainsi que l'indication de l'itinéraire choisi pour se rendre à Pau.

MM. les Congressistes sont instamment priés d'envoyer également avant le 12 juillet, les titres et les résumés de leurs communications, et d'indiquer les *discussions* des rapports auxquels ils désirent prendre part ; spécifier s'ils comptent faire des *projections.*

Adresser tous les envois et correspondances à M. le **Dr GIRMA,** Secrétaire général du Congrès, Médecin-Directeur de l'Asile d'Aliénés de Pau.

SOMMAIRE DES Nos 15 ET 16

INDEX DES ANNONCES

XIVe CONGRÈS

DES

Médecins Aliénistes & Neurologistes de France & des Pays de Langue Française

PAU — 1er-7 AOUT 1904

Le XIVe Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes, dont la session antérieure, tenue à Bruxelles, a laissé de si agréables et de si précieux souvenirs dans l'esprit de nos compatriotes, s'est ouvert à Pau, le lundi 1er août, dans la salle des fêtes du Palais d'Hiver.

C'est devant une assistance très nombreuse que M. FAISANS, maire de Pau, souhaite la bienvenue aux congressistes et remercie les organisateurs d'avoir choisi sa ville comme siège du Congrès.

Le Professeur BRISSAUD, président du Congrès, remercie le maire de Pau de ses souhaits et de son bon accueil; il affirme ses sympathies pour le Béarn, qui est devenu son pays d'adoption, et pour le maire de sa capitale, auquel, personnellement, il est très attaché. M. Brissaud n'a pas manqué de faire l'éloge du frère du maire de Pau, le Dr Faisans, médecin des hôpitaux de Paris, qui a conquis auprès de tous ses confrères de la Société médicale des hôpitaux une telle situation que cette Société l'a désigné comme son représentant devant le Conseil de surveillance de l'Assistance publique. Le Président remercie ensuite le Préfet pour la subvention qu'il a inscrite au budget départemental en faveur de l'organisation du Congrès. Il remercie aussi le Dr Drouineau, délégué du Ministre de l'Intérieur, et propose d'envoyer une adresse de remerciements au Président du Conseil des ministres, M. Combes, ainsi qu'un salut cordial au Président du XIIIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes, M. le Professeur Francotte, de Liége, retenu par la maladie d'un des siens. En terminant, M. Brissaud fait des vœux pour le succès du Congrès et remercie toutes les personnes étrangères et les dames qui ont bien voulu honorer de leur présence gracieuse la séance d'inauguration.

M. le Dr DOUINEAU prend ensuite la parole pour faire l'éloge de M. Brissaud et se louer, en tant que représentant du Ministre de l'Intérieur, de cette heureuse circonstance qui lui permet de saluer, dans le président du Congrès des Aliénistes, un membre récemment élu du Conseil général des Basses-Pyrénées. Les Conseils généraux sont les grands maîtres en aliénation mentale, au point de vue de l'organisation et de l'installation des asiles, au point de vue des réformes si nombreuses et si indispensables que réclame l'assistance des aliénés. A ce Congrès doit être discutée la très intéressante question des mesures à prendre à l'égard des aliénés criminels, dont M. Kéraval a présenté le rapport très complet. On voit, par cet exemple, combien l'alliance intime entre les médecins aliénistes et les Conseils généraux peut être féconde et combien il serait souhaitable de voir suivre l'exemple fourni par M. Brissaud, dont les sages conseils et les avis éclairés seront si utiles à ses collègues du Conseil général.

Puis M. le prof. BRISSAUD prononce son discours d'ouverture :

L'honneur d'inaugurer vos travaux paraît revenir de droit à un savant béarnais dont l'œuvre neurologique est presque entièrement oubliée : Théophile de Bordeu.

Avant lui, la physiologie générale du système nerveux n'existait pas. On ne

peut dire qu'il la créa ; il l'inventa de toutes pièces. Un petit nombre de faits d'observation lui suffirent, son mérite fut de les choisir.

Personne ne supposera que j'aie la prétention de révéler aujourd'hui l'existence de Bordeu. C'est une figure trop attachante pour n'être pas présente à toutes les mémoires.

A Versailles, dans un cadre ovale du XVIIIe siècle, un pastel de Latour nous a rendu familière la physionomie de ce médecin, fin clinicien, anatomiste érudit et fécond.

Originaire d'Izeste — à quelques lieues d'ici — il appartenait à une de ces familles de petite noblesse, où l'exercice héréditaire d'une profession utile ornait le blason de son plus beau quartier.

Le père était médecin, le fils le fut aussi. A Montpellier, il étonna ses maîtres, qui cherchèrent en vain à le retenir. Pourvu de son diplôme, il revint à Pau et y enseigna pour continuer de s'instruire jusqu'au jour où se sentant prêt, il résolut de tenter, à Paris, la Fortune : elle l'y attendait pour le combler. Mais quel déraciné supporte l'ennui du terroir? Quel Béarnais résiste au vertige attirant de ses montagnes? Et voilà notre Bordeu de retour à Pau, où il professe l'anatomie, l'obstétrique, la pathologie.

C'est à cette époque qu'il entreprit, en faveur des Eaux Pyrénéennes, la croisade qu'il devait poursuivre jusqu'à la fin de sa vie. Alors, prévoyant que le lointain séjour de Pau nuirait à sa propagande, il fixa définitivement à Paris sa résidence. Plus tard, ce choix ne l'empêcha pas d'être investi du titre de surintendant des Eaux d'Aquitaine. Déjà, sous Louis XV, certaines fonctions pouvaient s'exercer de loin. Cependant Bordeu apporta aux siennes un zèle exemplaire; il visita souvent Bagnères, les Eaux-Bonnes, les Eaux-Chaudes, Barèges, au grand profit de ces belles stations, car de nombreux malades lui faisaient escorte...

Mais ces souvenirs, penserez-vous, n'ont aucun intérêt d'actualité; leur intérêt est purement local. Bordeu aimait sa petite patrie, ce qui est tout naturel; il la servait de son mieux et sans arrière-pensée électorale, ce qui est moins vulgaire; enfin, dans ce pays où le beau marbre n'est pas rare, Bordeu n'a pas de statue, ce qui est invraisemblable! Je n'insiste pas, car nous ne sommes pas réunis pour un Congrès d'hydrologie.

Au surplus, ce ne sont pas ses travaux d'hydrologie qui ont perpétué le nom de Bordeu ; sa célébrité a une autre origine. Bordeu a inspiré le génie de Bichat ; et Bichat fut le premier à lui rendre hommage. L'idée de la constitution systématique des tissus organisés appartient tout entière à Bordeu. C'est lui qui introduisit ce mot de *tissu* dans le langage anatomique ; c'est lui qui découvrit, en particulier, l'unité de structure du tissu cellulaire et affirma l'existence de toute une pathologie spéciale à ce tissu. Sans la notion préalable de la fixité du type histologique, il est possible que Bichat n'eut pas écrit le *Traité des membranes* et que l'anatomie générale n'existât pas encore. Voilà le haut fait de Bordeu, voilà son titre de gloire. On ne s'en rend plus compte aujourd'hui comme il conviendrait ; maints traités classiques d'histologie ont omis le nom de Bordeu.

Pourtant, ne fallait-il pas une audace singulière pour supprimer, d'un trait de plume, les *parenchymes* et les remplacer par un système uniforme, doué de propriétés constantes et partout identiques? C'était comme une profession d'hérésie. Mais sur ce point, justice a été rendue autrefois à Bordeu... Et nous ne sommes pas un Congrès d'Anatomistes.

Si je vous entretiens de Bordeu, c'est, Messieurs, que je crois avoir découvert en lui un nouvel avatar, je veux dire un Bordeu *neurologiste*, tout à fait original et dont l'œuvre, dans son ensemble, annonce la physiologie des nerfs viscéraux, telle que devaient l'établir définitivement, cent ans plus tard, Magendie, Claude Bernard, Ludwig et Vulpian. A cet égard, Bichat lui-même n'eut pas été en mesure de juger Bordeu. Les temps n'étaient pas accomplis. A présent, l'heure est venue, et l'occasion de ce jour même est propice.

En 1742, lorsque Bordeu soutint à Montpellier sa thèse de licence *de sensu generice consideratio*, le Galénisme venait de subir un assaut terrible. Jusqu'à cette date, le Galénisme avait été un dogme, c'était *le dogme;* la médecine ne pouvait pas s'en passer, attendu qu'elle se réclamait encore de ses origines sacerdotales. Elle conservait donc sa fidélité au Galénisme en vertu de ce prétendu respect de la tradition qui, au fond, n'est presque jamais qu'une mauvaise habitude. Cependant, il y avait depuis un siècle quelque chose de changé. Harvey avait déconcerté la foi. Un dogme est intangible; il faut l'accepter en bloc. Toute fissure est présage de ruine. Après Harvey, la ruine du Galénisme était fatale.

Mais quel réformateur allait prêcher une nouvelle doctrine — puisqu'il en fallait une — la doctrine nécessaire, indispensable à l'exercice du ministère médical? Un rêveur alllemand, Stahl; et au Galénisme succéda le Stahlianisme.

La doctrine de Stahl venait d'être introduite à Montpellier au moment où Bordeu y achevait ses études. Elle arrivait trop tard dans un monde trop vieux. En effet, même à Montpellier, elle ne parvint pas à se constituer en dogme; les conversions étaient lentes et hésitantes. Pour se pénétrer des conceptions biologiques de Stahl, il fallait un recueillement que les plus fervents étaient incapables de soutenir. Ils avaient des distractions au bruit des petites adaptations mécaniques de Boerhaave et des vivisections de Haller. A plus forte raison, Bordeu ne fit-il aucun effort pour croire; il n'essaya pas de prier pour acquérir une foi dont il n'éprouvait pas le besoin. Il avait ce que les pédants de collège appellent un *très mauvais esprit*. Un de ses maîtres, Fizes, disait de lui : « Il était fort docile à l'instruction, mais on le voyait très peu satisfait de l'explication que nous donnions des phénomènes de l'économie animale. » Cette disposition à l'indiscipline n'excluait pas chez notre écolier une sincère admiration pour la grandiose vision de Stahl; il le félicitait en particulier « d'avoir vengé la médecine de l'accusation de matérialisme ». Bordeu ne retenait de l'animisme que l'existence de l'âme; et, tout chrétien qu'il fut, il continuait de protester contre l'autocratie Stahlienne. Il n'admettait pas la foi scientifique, il n'invoquait pas volontiers l'opinion d'autrui comme un argument. Il déplorait « les suites funestes de la fureur de philosopher d'après l'autorité des Anciens et d'après un tas de raisonnements misérables ».

En somme, c'était au principe d'autorité qu'il en avait, sachant bien que ce principe est le premier que tout dogme implique et applique. Il en voyait une manifestation extérieure dans ces attitudes et ces allures de pontife que prenaient les grands maîtres pour se rehausser à leurs propres yeux, c'est-à-dire au détriment des petits patriciens de la lancette et du bistouri. Il suffisait à ces médecins de s'arroger le droit de philosopher, et ils se seraient

crus déshonorés en faisant œuvre chirurgicale. Se rendre utile à autrui par un travail manuel leur paraissait une tâche par trop inférieure à leur mission. Bordeu n'hésita pas; il voulait être investi du titre de médecin-*chirurgien*.

Aujourd'hui, ce petit acte d'affranchissement s'appellerait de la pose; celui-là exigeait un certain courage, et finalement le poseur eut le beau rôle. La tyrannie des préjugés, comme la mauvaise herbe, a des racines profondes. Bordeu ne protesta pas bruyamment contre l'habitude des docteurs qui portaient encore le costume des chanoines à petit collet; mais il trouva naturel de s'habiller sans prétention, comme tout le monde.

Un de ses historiographes rappelle que, « loin d'affecter les couleurs sombres, comme ses confrères qui ont l'air de porter d'avance le deuil de leurs clients, il quittait souvent un habit de canelé gris pour en prendre un noisette galonné d'or ». A cette époque, un médecin ne pouvait manifester plus silencieusement des tendances plus subversives. Mais, chose autrement grave, ce petit Bordeu, à peine licencié, se mêlait d'enseigner déjà la jeunesse. Les démonstrations d'anatomie ne suffisaient pas à son besoin de prosélytisme. Avec une aisance discrète et résolue, il parlait de liberté de penser; et c'étaient ses condisciples de la veille, les néophytes de l'Aninisme qu'il formait ainsi à l'insoumission! D'où lui venait un si funeste penchant? Il possédait tout simplement ce sens critique sans lequel il n'est pas de vrai savant, et il n'apercevait pas la nécessité de construire, sur les ruines du Galénisme, un temple pour quelque superstition nouvelle. Son jugement s'était formé sans doute à la lecture des mauvais livres. Il possédait à fond les sensualistes anglais. C'est de Hobes qu'il tenait la notion féconde des représentations cérébrales. A Willis il devait la connaissance de la topographie des nerfs craniens; puis il aimait à dire que Locke, oui Locke, l'auteur de l'*Entendement humain*, était médecin, qu'il avait beaucoup emprunté à La Chambre; qu'il avait eu pour ami Sydenham; qu'il avait profité à Montpellier des lumières de Barbeyrac; enfin, qu'il avait suivi à Paris les leçons d'anatomie d'un médecin hollandais. Il n'y a donc pas à s'étonner que Bordeu, dès ses tout premiers essais, inclinât vers le sensualisme, auquel l'anatomie, la physiologie, la médecine même lui semblaient pouvoir prêter de nouveaux et solides appuis. On trouve partout chez lui cette influence, qu'il accepte sans la subir. Il étend la formule de Locke aux phénomènes organiques : « Le sentiment revient dans toutes les fonctions, il les dirige toutes, il domine sur les malades; il conduit l'action des remèdes. »

Locke prétendait que l'étude des sens prime toutes les autres; Bordeu va bien plus loin : les éléments du corps vivant ne sont pas, comme le soutient Haller, simplement irritables, ils sont *sensibles par leur essence*. Ici, la *Cénesthésie* nous apparaît, *moins le mot*, dans toute son évidence et nous allons la retrouver à chaque page de l'œuvre de Bordeu; toute occasion lui sera bonne pour soutenir sa thèse et la développer. Même aujourd'hui, nul n'a mieux énoncé le problème, nul ne l'a serré de plus près. Qu'on en juge :

Si les éléments du corps vivant sont « sensibles par leur essence », toutes les sensibilités élémentaires qui appellent les réactions motrices (partielles ou générales) exigent autant de foyers de centralisation. Or, Bordeu est plus localisateur que ne l'ont jamait été Broca, Hitzig, Ferrier, Charcot, Pitres. Il a deviné, il a affirmé les localisations des centres viscéraux; je le cite : « Tout ce qui se passe dans les organes n'est que l'effet et une *image* de ce qui se

passe dans le cerveau, dans lequel les nerfs de la parotide, par exemple, commencent à être tendus avant que la glande agisse et avant même qu'elle soit irritée; ce qu'on peut appliquer à tous les autres organes. En un mot, nous croyons que la fonction commence d'abord dans le cerveau, qui est partagé *en autant de départements qu'il y a d'organes* et qui est disposé de façon qu'il excite tel ou tel organe ou telle ou telle fonction par ce qui se passe à l'origine des nerfs de l'organe. »

Dans le texte de Bordeu, les mots *image* et *département* sont soulignés. Il ne recourt pas à une métaphore; il croit fermement au *fait matériel de la représentation*, et il y revient sans cesse.

Mais, s'il est à ce point localisateur, il ne conçoit que mieux comment la somme des phénomènes de sensibilité, agissant et réagissant les uns sur les autres, peut se traduire par un fait de conscience générale; car il assigne, lui aussi, une localisation de l'âme. Toutefois, comme il voit toujours par la pensée la convergence spinale des nerfs de la sensibilité, il répand l'âme dans toute la masse des centres nerveux sans en excepter la moelle. Ainsi il est de cent-cinquante ans en avance sur Forel.

Dans tout ce système, la logique des faits l'emporte de beaucoup sur l'imagination. Sans doute, Bordeu ne tient pas en mains les preuves qui échapperont encore à toute la suite des siècles. Il n'en a pas moins reconnu l'autonomie respective des parties et leur subordination collective à une oligarchie nerveuse. En cela, son polyzoïsme est plus moderne que « cette sorte de panpsychisme » dont Jules Soury fait grief à Haeckel. En effet, les éléments n'ont pas, chacun séparément, un rudiment de conscience, et pas plus les organes que les éléments. Bordeu est très explicite sur ce point : « Chaque partie organisée du corps vivant a sa manière d'être, d'agir, de sentir, de se mouvoir : chacune a son goût, sa structure, sa forme intérieure et extérieure, son poids, sa manière de croître, de s'étendre et de se retourner toute particulière; chacune concourt à sa manière et pour son contingent à l'ensemble de toutes les fonctions et à la vie générale : chacune, enfin, a sa vie et sa fonction distinctes de toutes les autres... chacune est un animal dans l'animal, *animal in animali.* » Il ne s'ensuit pas que cet individualisme des parties comporte une multiplicité d'embryons de conscience; la conscience totale, sans laquelle il n'y aurait pas de cénesthésie, exige la connexion préexistante de tous les organes; l'appareil des fibres nerveuses établit cette connexion et la fibre nerveuse remplit le but final. « La fibre nerveuse, dit Bordeu, trouve des sujets d'activité dans toutes les parties... dans tous les viscères dont cette même fibre entretient les mouvements et le sentiment, et qui sont pour elle des sources de sensations journalières et de détail, nécessaires à l'harmonie des fonctions. »

Ce sont évidemment les *centres cérébraux*, qui, toujours selon Bordeu, règlent cette harmonie. Mais comment va s'effectuer la transmission de leurs ordres? Tout d'abord, il sape à la base l'opinion la plus incontestée; il s'en prend à Descartes et à tous les disciples de Descartes qui furent ses propres maîtres; il nie les *esprits animaux*, et à cette théorie surannée il substitue l'hypothèse contemporaine des *vibrations*.

Quelques passages méritent d'être cités : « *Nous permettra-t-on de dire* comment nous concevons que les fonctions des nerfs peuvent se faire sans le concours des esprits animaux *auxquels il ne nous est plus permis d'avoir*

recours?... » « Le filament nerveux pris à part n'est qu'un filament solide » sujet à « des allongements et à des raccourcissements alternatifs; les oscillations vont et viennent pour ainsi dire comme un flux et un reflux. » Ailleurs, il parle, non plus d'oscillations, mais d'*ondulations*. Qu'importe le mot? Le fait en soi, toujours identique à lui-même, est précisément celui auquel s'appliquent, dans nos vocabulaires techniques, les termes d'ondes ou de vibrations nerveuses. Or, si Bordeu, à l'encontre des partisans des esprits animaux, admet un phénomène vibratoire et rien de plus, c'est parce que la fibre nerveuse est un filament solide.

On reconnaîtra que Bordeu ne marche pas à l'aventure; il ne perd pas de vue son but, quoiqu'il ne l'atteigne qu'après maints détours. C'est dans son admirable étude sur la position des glandes qu'on le voit accomplir cette évolution si adroite et si sûre. Il vaut la peine de l'y suivre un instant :

On avait cru jusqu'alors — mais surtout depuis les « mécanistes » — que les glandes étaient de simples filtres dont la fonction dépendait des seules propriétés de la membrane filtrante. Des expériences anciennes et quelques-unes relativement récentes, en particulier celle de Sténon et de Bergerus, prouvaient que, lorsque les nerfs d'une glande sont coupés, la sécrétion de cette glande est suspendue; mais on admettait que la suppression du filtrage tenait à certaine détérioration du filtre produite par la section nerveuse, car les nerfs passaient déjà pour distribuer partout l'essence indéfinissable de la vie.

Du premier coup d'œil, Bordeu reconnut le rôle trophique des nerfs. « Il y en a pour la vie et le sentiment de l'organe; ce sera, si l'on veut, l'usage de la bonne moitié; mais il reste aussi des nerfs pour quelque chose de plus particulier... une glande vit et existe sans qu'elle fasse actuellement sa sécrétion... la glande a reçu des nerfs pour vivre et pour faire une fonction particulière qu'elle exerce au moyen d'une partie de ses nerfs; c'est la sécrétion. Pour que la sécrétion se fasse, il faut une nouvelle action nerveuse, tout autre que celle de la vie simple. On n'a qu'à se rappeler l'action du laudanum; il suspend toutes les sécrétions comme il suspend bien d'autres fonctions; il arrête l'action d'une glande comme il arrête celle des organes des sens. L'expérience de Lower qui, après avoir lié les jugulaires d'un chien vivant, vit augmenter la salive ne prouve rien contre nous. » Et en quelques mots il démolit l'appareil mécanique de Boerhaave : « Tout ce qui se sépare dans une glande dont la veine est liée ne s'y sépare pas à proprement parler par une secrétion proprement dite... Les vaisseaux sanguins apportent la matière de la sécrétion, mais les nerfs la font venir, ils la retiennent, ils la choisissent... Les nerfs préparent l'organe et dirigent les humeurs dans ses vaisseaux. »

Cette théorie absolument personnelle de la fonction sécrétoire des nerfs est fondée sur un petit nombre d'observations anatomo-physiologiques qu'on dirait rédigées d'hier. Tout le processus des actes vaso-sécrétoires se développe dans une admirable clarté. Entre les mains de Claude Bernard et de Ludwig, l'expérimentation n'a fait que réaliser les prophéties de Bordeu. Actuellement, les faits, mieux analysés, s'énoncent sous une autre forme; le langage s'est un peu modifié. Mais que dirait-on de mieux et en quels meilleurs termes? Nos formules sont-elles plus précises et plus vraies que ces aphorismes de Bordeu : Les sécrétions dépendent de l'action des nerfs des

glandes... la sécrétion proprement dite est le choix des humeurs... Elle se réduit à une espèce de sensation... Il y a des temps où les glandes n'agissent point; leur action est comme périodique... les passions n'excitent la glande qu'en agissant sur les nerfs... les effets de l'action de l'âme doivent être comptés pour beaucoup dans l'explication des phénomènes des sécrétions et des excrétions?

Maintenant, arrivons à la mise en train des opérations nerveuses. Claude Bernard et Ludwig nous ont fait voir qu'une glande reçoit, dans ses périodes d'activité, plus de sang que dans ses périodes de repos, et que cet afflux sanguin est soumis à une influence des centres ganglionnaires du sympathique. Ces centres (qui prévoient les besoins de la glande pour la sécrétion qu'elle doit fournir) mesurent le débit vasculaire conformément à la loi de l'offre et de la demande. Ecoutons Bordeu : « La systole des vaisseaux d'une glande qui est en action est peut-être beaucoup plus forte que lorsqu'elle est relâchée; la diastole est de même aussi forte à proportion ; c'est pourquoi les humeurs viennent en quantité ; et ceci dépend de l'action des nerfs qui, partant d'un ganglion comme d'un centre, agissent vivement sur les vaisseaux qu'ils accompagnent.» Il y a, dans ce passage, comme une réminiscence de l'opinion soutenue par Malebranche au sujet de l'action réciproque des nerfs sur les vaisseaux et des vaisseaux sur les nerfs. Mais Bordeu parle de la *diastole des vaisseaux provoquée par un ganglion faisant fonction de centre.* La vasodilatation n'a donc pas de secrets pour lui ! et tout cela va rester enfoui dans l'oubli pendant plus d'un siècle...

Pour être complet, il ne manquait à ce chapitre que de déterminer la nature du phénomène nerveux intra-glandulaire. Or, Bordeu ne connaît pas la constitution des acini, mais il sait que les grains glanduleux sont d'une substance spéciale et il se pose la question que voici : Cette substance « ne forme-t-elle pas des espèces de houpes nerveuses ou des faisceaux de vaisseaux capillaires? Voilà ce qui n'est pas bien éclairci... Pourquoi ne pourrait-on pas croire que ces filaments sont de petits vaisseaux des artérioles, ou des nerfs, ou des vaisseaux secrétoires ?... Peut-être ces houpes sont-elles, en effet, l'organe principal de la secrétion ? Qu'on conçoive qu'elles nagent ou qu'elles trempent dans les follicules pleins d'humeur... lorsqu'elles viendront à s'étendre, comme font les houpes nerveuses du tact, alors les vaisseaux artériels regorgeront plus de liqueurs, les sécrétoires s'ouvriront, leur extrémité pendante exercera ce que nous avons appelé la sensibilité, et la sécrétion ou le choix de l'humeur se fera comme il faut. »

J'avoue, pour ma part, ne pas connaître d'exemple plus étonnant de divination scientifique. Non seulement Bordeu attribue un rôle primordial aux nerfs ganglionnaires dans l'appel du sang vers les glandes, mais il prévoit que l'ordre, venu du ganglion, ne peut être suggéré à ce dernier que par un avertissement de la sensibilité ganglionnaire. Et cette sensibilité comporte des appareils spéciaux constitués par des nerfs sécrétoires, des houpes nerveuses des organes du tact ! *Quelle vue de l'au-delà lui a fait apercevoir* les corpuscules de Pacini découverts par Krause dans le pancréas ?

Et comme toute réaction, partie du ganglion ou d'ailleurs, est motrice par définition, l'influence du nerf sécrétoire va en outre se manifester par un phénomène complémentaire d'activité musculaire : « *Les nerfs,* ajoute Bordeu, ont deux usages dans un muscle, le premier de faire LA VIE proprement dite et

le second de faire le mouvement musculaire ; de même, ceux d'une glande ont aussi deux usages. » Et il imagine qu'une sorte de régulateur modifie le diamètre des orifices. « Ces orifices sont munis chacun de leur espèce de petit sphincter et de quelques fibrilles nerveuses, ils pourront se serrer ou se dilater selon les besoins, et cela arrivera suivant l'irritation faite aux nerfs. Le sphincter, dirigé par des nerfs *pour ainsi parler attentifs* — et insensibles à tout ce qui ne les regarde pas, ne laissera passer que ce qui aura donné de bonnes preuves. »

On pourrait croire en vérité qu'il n'y a dans toute cette combinaison qu'une hypothèse heureuse suggérée par une ingéniosité exceptionnelle. Il n'en est rien. L'horizon de Bordeu atteint les extrêmes limites de notre neurologie, celle d'hier, qui absorbe jusqu'aux troubles trophiques généraux produits par l'altération des sécrétions internes.

Il sait que le sang n'est pas partout homogène : « le sang a des qualités particulières qu'il a acquises dans le tissu des parties d'où il revient. Je tiens enfin comme un fait médicinalement démontré cette assertion sur *les émanations continuelles que chaque organe envoie dans le sang*... le sang roule toujours dans son sein des extraits de toutes les parties organiques qu'encore une fois on ne me ferait jamais regarder comme inutiles pour l'accord de la vie du tout... C'est au milieu de ces corpuscules si variés que la nature travaille à ses opérations les plus précieuses, l'accroissement du corps et sa conservation... » Aurait-il donc entrevu le myxœdème ? Et l'idiotie myxœdémateuse ?

Qu'en pense notre collègue Bourneville ?

Et qu'en penserait Brown-Séquard ? Car, enfin, Bordeu a connu le fameux « reflux » dans les hommes qui jouissent de tous leurs droits naturels : « il irrite et stimule toutes les fibres, produit des effets admirables ; c'est comme un stimulus particulier de la machine qui renouvelle et remonte la vie et le tempérament. »

Mais comment s'exerce ce stimulus ? Toujours par la sensibilité : « l'action nerveuse et l'influence de la partie sensible éclairent tout dans l'animal vivant. »

Si aujourd'hui cette partie si étonnante de l'œuvre de Bordeu est méconnue, il n'en fut pas de même à l'origine. La Faculté de Montpellier ne pouvait se méprendre sur la valeur du jeune maître qu'elle avait formé. La preuve en fut bientôt éclatante : le rôle de la sensibilité allait devenir prépondérant dans le néovitalisme de Barthez : et, dès l'année 1751, lorsque Bordeu abandonnait définitivement sa province pour Paris, il n'avait pas le souci de se faire connaître dans la Capitale ; il était déjà célèbre.

Au moment même où il y arrivait, un grand mouvement agitait l'esprit public. Les Libertins avaient fait école. Sous la poussée de ce petit groupe d'intellectuels à larges vues, la philosophie s'était orientée vers un nouveau but. De tout son passé elle ne conservait que le nom, qu'on appliquait à d'autres efforts de la pensée. Non seulement les superstitions étaient dénoncées, mais toute orthodoxie était suspecte. Diderot osait prétendre que le scepticisme est le premier pas vers la vérité. D'Alembert venait d'écrire le Discours préliminaire ; deux volumes de l'Encyclopédie étaient sous presse ; mais il s'en fallait que tous les articles fussent distribués. Bordeu était un collaborateur désigné d'avance ; on lui proposa l'article crises ; il l'accepta pour démontrer que les jours critiques n'existent pas : le pronostic médical ne se fonde pas sur

des chiffres ou des dates fixes; seul « le médecin dogmatique se croit dans le même cas qu'un astronome certain de l'exactitude de ses calculs ». Nous nous demandons pourquoi l'article sensibilité ne fut pas réservé à Bordeu. Ce fut son élève Fouquet qui le signa; mais, de la première à la dernière ligne de cette habile synthèse, le véritable auteur se révèle. On y distingue les premiers linéaments de la psycho-physique et, si la sensation n'est pas encore définie suivant la formule de Fechner, le logarithme de l'excitation, du moins reconnaissons-nous cette grande loi introduite dans la physiologie générale par J. Muller : que les sensations relèvent moins de la nature de l'excitation que des propriétés spécifiques des nerfs excités.

Bref, il était impossible que la *Coterie encyclopédique*, comme on disait alors, n'accueillit pas le protagoniste du sensualisme nouveau; il arrivait à point nommé. Le sensualisme philosophique semblait avoir dit son dernier mot. Mais quel secours inespéré ne devait-il pas attendre du sensualisme physiologique de Bordeu ?

Faut-il croire à une simple coïncidence ? Le 18 mars de cette année 1751, en pleine Sorbonne, l'abbé de Prades soutenait une thèse de doctorat où s'étalait en toute innocence le matérialisme le plus monstrueux : « Toutes les connaissances de l'âme tirent leur origine des sensations, ainsi que les rameaux du tronc d'un arbre fécond. » Au cours de la soutenance, la candeur exhibitionniste de l'impénitent fut même à ce point sublime que les juges ne comprirent qu'après coup, tant il est vrai — si le proverbe ne ment pas — que l'entière nudité n'offense pas la pudeur. La suite se devine. Mais la condamnation canonique n'atteignit pas seulement l'abbé de Prades, tous les auteurs de l'encyclopédie furent frapppés en masse, y compris Bordeu, qui connut trop tard le danger d'écrire sur les Crises, sur la position anatomique des glandes et sur les Lois générales de l'innervation.

Messieurs, après cette esquisse de Bordeu neurologiste, j'aurais voulu vous présenter Bordeu psychiâtre. Il m'a fallu y renoncer, et ce n'est pas ma faute, c'est la sienne.

Les circonstances lui eussent permis de l'être. Il était d'un pays où la folie épidémique n'avait pas cessé de sévir. Etait-ce le Démon du Midi dont parle l'Ecriture, qui parcourait alors le pays de Labourd, la Navarre, le Béarn ? Cette belle et paisible région était un des derniers repaires de la démonopathie, de la démonolâtrie, de la sorcellerie, toutes maladies identiques entre elles; et les médecins mêmes partageaient les illusions populaires. Jean Wier était récusé. On ne jurait que par le grand Fernel et le grand Ambroise Paré, pour qui les convulsions démoniaques n'étaient pas des troubles morbides, mais des signes de possession satanique. Du vivant de Bordeu, Hoffmann, le maître écouté et respecté entre tous, croyait aveuglément à ces légendes : celles que devait inventer l'autre Hoffmann, le conteur fantastique, étaient moins dangereuses.

Elles n'exploitaient pas l'ignorance et la peur. En tout cas, Bordeu connaissait mieux que personne la Maladie des Basques et tous sorciers, meneurs de sabat, thaumaturges ou diaboliques faiseurs de miracles. Chrétien sincère, il disait que « les miracles avaient cessé d'être nécessaires du jour où il ne s'agissait plus de poser les fondements inébranlables de la religion ». Peut-être s'aventurait-il un peu en soutenant que « la médecine est à portée de juger les miracles », c'est-à-dire de décider entre le bon Dieu et le Diable,

problème délicat. Mais, comme il avait lu Montaigne, et il pouvait croire, lui aussi, que « c'est estimer ses conjectures à bien haut prix que d'en faire cuire un homme tout vif. »

Tout porte à supposer qu'il ne vit cuire personne. Mais l'année même où paraissait le mémoire dans lequel il se révélait neurologiste, l'année de la thèse de l'abbé de Prades, l'année de l'Encyclopédie, en 1751, une loi condamnait les bergers à neuf ans de galères pour simple menace de jeter un sort.

Bordeu s'est prononcé plus d'une fois sur le caractère morbide de toutes ces formes de la crédulité humaine. Devinerait-on cependant le genre de souci qu'il en éprouvait? « Dans ces lieux escarpés et éloignés de toute habitation où la nature fait jaillir les sources thermales », on rencontrait « des boucs et des chèvre-pieds ». Les devins et les astrologues en tiraient de mauvais présages. Ces causes, dit-il, concouraient à détourner l'attention des médecins de l'emploi des eaux, et donnaient aux peuples une impulsion contraire aux voyages et aux essais de ces eaux. »

A cet aveu dénué d'artifice, nous reconnaissons le bon Surintendant des Eaux d'Aquitaine.

Messieurs, je m'en voudrais de terminer sans rappeler ici que le système physiologique de Bordeu détermina le plan de la nosographie philosophique de Pinel. Ce nom illustre efface tous les autres : Est-il juste cependant qu'il en soit ainsi? Je sais qu'il y a des partisans de l'anonymat scientifique. Le progrès étant, par excellence, l'œuvre de tous, la priorité absolue n'appartient à personne et il faut oublier les noms. Ce principe collectiviste n'a pas besoin d'être érigé en loi. Le temps se charge de l'appliquer, et les précurseurs auront toujours tort. Heureux l'historien qui plaide assez chaleureusement leur cause pour restituer à leur mémoire une demi-heure d'immortalité. J'aurais voulu, Messieurs, y réussir en vous parlant de Théophile de Bordeu.

A 11 heures, les Congressistes visitèrent le Château Henri IV, dont ils admirèrent les merveilles; architecture, mobiliers, décorations, tout y est splendide; les murs sont partout recouverts de Gobelins d'une richesse extraordinaire, Gobelins que l'on appelait des Flandres, mais dont les dessins un peu grossiers et les tons un peu vifs permettaient un soupçon au point de vue de l'origine.

* * *

La première séance se tint à 2 heures :

M. RÉGIS, président du Congrès de Grenoble, excuse M. Francotte de n'avoir pu se rendre à Pau; au nom de ce dernier, M. Régis installe le nouveau président.

Sur la proposition de M. Brissaud, président du Congrès, MM. Drouineau, délégué du Ministère de l'Intérieur; Gilbert, préfet; Faisans, maire; Garet, président du Conseil général; Francotte, de Liége, Maxwell, avocat général, à Bordeaux, Crocq, délégué du Gouvernement belge, sont nommés présidents d'honneur du Congrès, et MM. les Drs Arnaud, de Vanves, et Noguès, de Toulouse, présidents des séances.

La parole est donnée à M. CROCQ, secrétaire-général de la session de Bruxelles, pour faire l'exposé de sa gestion financière. Grâce au subside qu'a bien voulu accorder le Gouvernement belge pour l'organisation de cette session, l'exercice se clôture par un bénéfice de 501 francs, qui, additionnés au

solde créditeur Masson, donnent un total de fr. 2,107.35 pour l'œuvre des Congrès.

La parole est ensuite donnée à M. DENY pour l'exposé de son rapport :

Les démences vésaniques

M. DENY (de Paris), *rapporteur*. — Sous le nom de *démences vésaniques*, on désigne généralement les états d'affaiblissement permanent, progessif et définitif des facultés intellectuelles, morales et affectives, consécutifs aux psychoses.

Les démences vésaniques sont donc des affections essentiellement *secondaires*, et il semblerait, d'après cette définition, qu'on dût en décrire autant de types qu'il y a de psychoses pouvant les précéder.

Théoriquement vraie, cette proposition ne l'est plus pratiquement, parce que les démences consécutives ou secondaires finissent toutes à un moment donné par se ressembler et se confondre, au point qu'il devient très rapidement impossible de reconnaitre l'affection initiale dont elles dérivent. Aussi se borne-t-on, en général, à étudier en bloc toutes les démences vésaniques, qu'elles soient secondaires à la manie, à la mélancolie, aux psychoses dégénératives, etc., de même que, sous le nom de *démences névrosiques*, on réunit les états démentiels qui succèdent à l'épilepsie, à la chorée, etc., etc.

Dans le récent traité de pathologie mentale de M. Gilbert Ballet, M. Arnaud distingue seulement, suivant la période de la vie à laquelle elles apparaissent, deux formes — l'une *tardive* et l'autre *précoce* — de démence vésanique.

Si séduisante que soit cette conception qui, de l'ancienne entité morbide de Pinel et d'Esquirol, ne fait plus qu'un simple stade terminal des psychoses de l'âge mûr ou de la vieillesse (démence vésanique tardive), de l'adolescence ou de la jeunesse (démence vésanique précoce), nous ne croyons pas qu'elle corresponde à la réalité des faits et qu'elle puisse se concilier avec les idées nouvelles en psychiatrie.

Nous exposerons d'abord les raisons cliniques, anatomiques et étiologiques qui empêchent de considérer l'affection étudiée, surtout en Allemagne, depuis une dizaine d'années — et aujourd'hui universellement connue sous le nom de *démence précoce* — comme une simple démence vésanique rapide (G. Ballet), consécutive aux psychoses de l'adolescence ; nous examinerons ensuite si la théorie de la démence vésanique tardive est plus justifiée, et s'il n'y aurait pas lieu, au contraire, de rayer définitivement du cadre des maladies mentales l'ancien groupe disparate et hétérogène des démences dites vésaniques ou secondaires.

Française par ses origines, mais incontestablement allemande par les développements scientifiques qu'elle a reçus d'outre-Rhin depuis une dizaine d'années, la démence précoce est essentiellement caractérisée par un affaiblissement spécial et rapidement progressif de l'ensemble des facultés intellectuelles, qui atteint de préférence les jeunes sujets, s'accompagne presque toujours de troubles psychiques variés et se termine, dans l'immense majorité des cas, par la perte complète de la raison.

Le début de l'affection est habituellement marqué par des troubles névropathiques protéiformes (céphalée, neurasthénie, crises convulsives, etc.), suivis d'*accidents délirants polymorphes*, mais offrant néanmoins certains caractères particuliers.

A sa période d'état, la maladie s'affirme par un affaiblissement caractéris-

tique des facultés intellectuelles, auquel se surajoutent, dans la majorité des cas, des états de dépression, d'excitation, de confusion, de stupeur, des conceptions délirantes ou des troubles sensoriels.

L'affaiblissement des facultés, qui constitue le symptôme fondamental de la démence précoce, quelle que soit sa forme, présente des caractères spéciaux qui le différencient nettement des autres états démentiels.

Le premier de ces caractères est d'être *primitif*, c'est-à-dire qu'il entre le premier en scène et précède, pour un observateur attentif, toutes les autres manifestations de la maladie. En second lieu, cet affaiblissement est *global*, car il se montre d'emblée diffus et généralisé aux trois grandes facultés psychiques (sensibilité, intelligence et volonté) ; mais — et c'est là ce qui lui confère une véritable spécialité, — il est *électif*, parce que, tout en intéressant l'ensemble des processus psychiques, il ne les atteint ni de la même manière, ni au même degré.

Le déficit intellectuel des déments précoces, en effet, incomplet quoique global au début de l'affection, se manifeste d'abord dans la sphère des sentiments affectifs et moraux et ne s'étend que plus tardivement à celle de l'activité volontaire et à celle des facultés intellectuelles proprement dites, pour devenir total, lorsque, par les progrès de la maladie, toutes les facultés sont anéanties.

Cette action élective assigne à la démence précoce une place distincte à côté des deux autres grandes démences, la *paralysie générale* et la *démence sénile*, puisque, primitives et globales toutes les trois, elles diffèrent cependant foncièrement en ce que les facultés affectives sont lésées d'une façon prépondérante dans la démence précoce, les facultés intellectuelles proprement dites dans la paralysie générale et la volonté dans la démence sénile.

Les troubles de la sphère affective et morale des déments précoces se traduisent par une *apathie* et une *indifférence émotionnelle* absolues. Cette indifférence s'étend à tout et à tous : il n'y a plus pour de tels malades ni joie, ni tristesse, ni désir, ni crainte. Jamais ils ne réclament leur sortie de l'asile où ils sont internés, ni la visite de leurs parents ; ils restent complètement étrangers à tout ce qui se passe autour d'eux, n'ont plus aucune espèce de notion des convenances et n'hésitent pas à commettre en public les actes les plus dégradants.

A ces troubles de la vie affective, qui dénotent une disparition complète de la sensibilité morale, liée elle-même, bien entendu, à un affaiblissement déjà notable de l'intelligence, viennent bientôt s'ajouter des désordres de l'*activité motrice et volontaire* qui rendent le tableau de la maladie encore plus saisissant.

Naturellement, c'est par défaut que l'activité volontaire est troublée, mais la volonté n'est pas seulement lésée comme faculté de se décider à une action, elle est encore perdue comme pouvoir d'arrêt des mouvements automatiques qui sont presque toujours conservés et surtout exagérés.

C'est à la réunion de ces troubles de l'activité volontaire et automatique que l'on a donné le nom de *syndrome catatonique*. Les principaux éléments de ce syndrome sont des phénomènes d'opposition plus connus aujourd'hui sous le nom de *négativisme* ; des phénomènes de docilité auxquels s'applique le terme de *suggestibilité*, et enfin des *stéréotypies*.

Le négativisme se caractérise à son degré le plus léger par la lenteur, la contrainte et l'hésitation des mouvements commandés, et plus tard par une inertie et une inaction complètes. Plongés dans la stupeur, les malades restent immobiles et comme figés durant des journées entières dans la même position et opposent à tous les actes qu'on veut leur faire exécuter une résistance invincible, conséquence de leur *activité négative*.

Les manifestations de la suggestibilité consistent tantôt dans une simple do-

cilité ou une sorte d'*activité imitative* des sujets, qui exécutent les actes les plus baroques qu'on leur ordonne, copient mutuellement leurs poses et leurs attitudes, conservent les positions qu'on imprime à leurs membres (*catalepsie*), répètent les mots prononcés devant eux (*écholalie*), reproduisent les gestes qu'ils voient faire (*échomimie, echopraxie*), etc.

L'affinité de ces deux groupes symptomatiques n'est pas contestable, car on les voit souvent alterner ou coexister chez les mêmes malades ; tous deux, du reste, peuvent être rapportés à un même processus psycho-pathologique fondamental, la perte de l'activité volontaire en même temps que la persistance d'une certaine activité automatique, irraisonnée et inconsciente.

La désagrégation psychique de ces sujets s'accuse encore par l'apparition des phénomènes de stéréotypie, qui consistent, comme on le sait, dans la répétition incessante et indéfinie des mêmes gestes, des mêmes mots, qui s'intercalent dans toutes les phrases, des mêmes grimaces et des mêmes tics, des mêmes façons bizarres, affectées ou maniérées, de parler, de marcher, de s'asseoir, de manger, etc.

A côté des stéréotypies,et comme autres manifestations de l'exagération de l'automatisme chez les déments précoces, il nous faut encore signaler leur besoin continuel de mouvements, leurs gesticulations désordonnées, sans but, sans troubles émotionnels adéquats, leur impulsivité, leurs fugues irrésistibles, leurs explosions de rires ou de pleurs, etc.

Quant aux modifications de la sphère intellectuelle proprement dite, elles se manifestent par des troubles de l'attention, de la mémoire, de la réflexion, du jugement, de l'association des idées, etc.

Les malades sont incapables de s'appliquer à aucun travail, de lire, de fixer leur esprit sur un objet. S'ils conservent, en général, assez bien le souvenir des faits anciens, ils ont complètement perdu la faculté de fixer de nouvelles images, ainsi que cela apparaît clairement dans leur verbigération écrite ou parlée, leur jargonaphasie, leurs néologismes, etc. La plupart des déments précoces (les déments paranoïdes exceptés) n'ont aucune notion du temps ; ils ne savent ni leur âge, ni le millésime de l'année ; leur langage, en outre, est d'une incohérence déconcertante, qui prouve que l'association, l'enchaînement normal des idées n'ont plus lieu que par assonance de certains mots, par des rimes, des synonymies et aussi par antithèse, par opposition, l'émission de certains mots évoquant immédiatement un mot de signification contraire.

Tels sont les principaux aspects sous lesquels peut se présenter l'affaiblissement des facultés psychiques chez les déments précoces. Cet affaiblissement constitue, ainsi que nous l'avons déjà signalé, le fondement même de la maladie, ce qui veut dire qu'il en est à lui seul la condition nécessaire et suffisante.

Lorsqu'il existe à l'état isolé pendant tout le cours de l'affection, sans conceptions délirantes, sans hallucinations, sans excitation ni dépression, on se trouve en présence d'une forme atténuée ou fruste de la maladie (*forme simple* de M. Sérieux, *hébéphrénie mitigée* de M. Christian).

Les autres variétés aujourd'hui classiques de la maladie, l'*hébéphrénie*, la *catatonie* et la *démence paranoïde*, empruntent leur dénomination à la superposition, à cet affaiblissement intellectuel, de troubles psychiques variés : conceptions délirantes, hallucinations, états d'excitation, de dépression et de stupeur que nous allons rapidement passer en revue.

C'est surtout dans l'hébéphrénie et dans la démence paranoïde de Kræpelin que s'observent des troubles sensoriels et des conceptions délirantes.

Ces conceptions délirantes ne présentent rien de spécial en ce qui concerne leur contenu : les plus fréquentes sont des idées de richesse, de grandeur ou

de persécution, parfois aussi des idées hypocondriaques, mystiques, érotiques, etc. ; elles sont foncièrement polymorphes et asystématiques, au moins dans l'hébéphrénie et la première variété de la démence paranoïde (démence paranoïde simple), qui comprend les formes décrites en France sous le nom de *délire polymorphe des dégénérés*, de *délire d'emblée*, etc., en Allemagne sous celui de *paranoïa aiguë*. Par contre, dans la deuxième variété de démence paranoïde, — forme dans laquelle M. Kræpelin a fait rentrer tous les *délires systématisés hallucinatoires*, y compris le *délire chronique* de Magnan. —, ces idées délirantes sont un peu moins mobiles, plus cohérentes et peuvent même offrir un certain degré de systématisation.

Les réactions psycho-motrices les plus variées (excitation, dépression stupeur) peuvent s'observer dans toutes les formes de démence précoce, mais c'est dans la variété catatonique qu'elles jouent un rôle tout à fait prépondérant.

Ordinairement passagers, transitoires et éphémères dans l'hébéphrénie et surtout dans la démence paranoïde, les états d'excitation, de dépression ou de stupeur peuvent, au contraire, persister sans la moindre modification pendant des semaines, des mois et des années, dans la catatonie.

L'excitation se traduit par un verbiage incohérent dans lequel les mots s'accolent les uns aux autres sans aucune suite *(salade de mots)*, dont certains sont employés à contre-sens, d'autres déformés *(jargonaphasie)*, forgés de toutes pièces *(néologismes)* ou répétés à satiété *(verbigération)*. Le désordre qu'on observe dans les discours des déments précoces excités se retrouve dans leurs attitudes, leurs actes et toute leur manière d'être.

Outre leur physionomie mobile, leurs cheveux en désordre, les femmes (visées surtout dans cette description) affectent de se montrer complètement nues, ou se drapent à l'antique dans leurs couvertures, prennent des attitudes de sphinx, de prédicateur, d'athlète, etc.

Lorsque à cette agitation motrice fait place une période de calme et de répit, les malades se dissimulent complètement sous leurs draps, le tronc et les membres repliés sur eux-mêmes, les genoux touchant souvent le menton, la tête toujours enfouie au milieu du lit.

Malgré leur calme apparent, ces aliénées diffèrent totalement de celles qui sont réellement en état de dépression ou de stupeur, parce que, à l'encontre de celles-ci, brusquement, instantanément, elles s'élancent hors de leur lit et recommencent toute la série des extravagances signalées plus haut.

Leurs compagnes en état de stupeur gardent, au contraire, invariablement la même position : levées ou couchées, elles restent durant tout le jour immobiles, raidies, figées, le plus souvent dans des attitudes pénibles ou fatigantes, la physionomie inerte, le regard vague, la tête légèrement inclinée, les bras ramenés le long du tronc, les membres tantôt résistants, impossibles à déplacer, tantôt mous, flasques et conservant les attitudes qu'on leur donne. Insensibles à toutes les excitations extérieures, les malades en état de stupeur *voient*, *entendent*, *comprennent*, et cependant elles ne répondent pas aux questions et se montrent incapables d'ouvrir la bouche, de tirer la langue, de donner la main. Place-t-on entre les mains d'une semblable patiente un crayon, un objet quelconque, elle le laisse échapper ou le tient machinalement sans chercher à se rendre compte de son usage, comme dans les cas d'abolition du sens stéréognostique. Cet état d'indifférence et d'incuriosité de la *main négativiste* est une confirmation de la loi de MM. Brissaud et P. Marie : il prouve que l'appétit de la fonction est étroitement lié à l'intégrité de son exercice et que, au moins dans le domaine de l'activité psychique supérieure, la perte des moyens d'exécution peut entraîner l'oubli même de la fonction paralysée.

Dans les cas de stupeur complète, les injonctions, les sollicitations les plus pressantes ne sont suivies d'aucune réaction motrice ou vasomotrice. On peut alors diriger contre les malades la pointe d'un instrument tranchant, toucher leurs globes oculaires ou la pointe de leur langue avec l'extrémité d'une aiguille sans qu'ils donnent le moindre signe de frayeur. Seule la *réflectivité automatique* persiste, la *psycho-réflectivité* fait défaut.

Ces états de stupeur, comme ceux d'excitation dont nous venons de parler, peuvent s'observer en dehors de la démence précoce, mais c'est seulement dans cette affection qu'ils se présentent sans relation avec des idées délirantes ou des hallucinations et indépendamment de troubles émotionnels.

Quand on interroge, en effet, les malades, dans leurs périodes de rémission ou dans leurs intervalles lucides, sur la raison des bizarreries de leur conduite et de leurs attitudes, ou bien ils balbutient des raisons insignifiantes, ou bien ils déclarent qu'il leur était impossible d'agir autrement ; mais ce qu'ils n'avouent pas, parce qu'ils ne s'en rendent pas compte, c'est qu'ils n'en avaient ni le *désir* ni la *volonté*. Ce qui justifie encore une fois l'opinion de M. Séglas, que la seule explication plausible des symptômes catatoniques ne doit pas être cherchée ailleurs que dans le fonds mental sur lequel ils reposent : fonds commun à toutes les variétés de la maladie et caractérisé surtout par la passivité de l'esprit, la perte de l'activité intellectuelle, la lenteur des processus psychiques et l'affaiblissement progressif de la synthèse mentale.

Il nous resterait maintenant, pour compléter le tableau symptomatique de la démence précoce, à passer en revue les signes physiques de cette affection, mais comme ils n'ont pas encore acquis une réelle valeur séméiologique, nous nous bornerons à signaler les plus fréquents. Presque tous les auteurs ont constaté une exagération des réflexes tendineux chez les sujets en état de stupeur ou de demi-stupeur. Par contre, les réflexes cutanés ont été trouvés faibles ou abolis dans la moitié environ des cas. Il en est de même des réflexes lumineux et accommodateur de la pupille. La pupille elle-même offre des dimensions variables ; dans un peu plus des deux tiers des cas, son diamètre serait exagérée.

En outre de ces modifications de la réflectivité, on observe, chez un grand nombre de déments précoces, de la cyanose ou du refroidissement des extrémités, des œdèmes localisés, des infiltrations particulières du tissu cellulaire des extrémités (pseudo-œdèmes de Dide), des alternatives d'engraissement et d'amaigrissement rapides survenant sans cause appréciable (Séglas), du dermographisme, des troubles de la menstruation, etc., etc.

Le liquide céphalo-rachidien, contrairement à ce qui se passe dans la paralysie générale, ne contient pas d'éléments figurés: dans quelques cas, cependant on a noté l'existence d'une lymphocytose modérée (Camus et Lhermitte). Quant aux urines, elles sont généralement diminuées de volume et présentent presque toujours un abaissement de leur teneur en urée, en phosphates et en chlorures. Plusieurs auteurs ont, en outre, constaté un retard dans l'élimination du bleu de méthylène, ce qui semble indiquer une diminution de la perméabilité rénale.

Les signes physiques que nous venons de passer en revue sont notablement plus fréquents et plus accusés dans les formes catatoniques et hébéphréniques de la démence précoce que dans la forme paranoïde. Ils appartiennent surtout à la période d'état de la maladie et diminuent en nombre et en intensité à la période terminale.

Leur valeur séméiologique est encore actuellement difficile à préciser ; il semble bien cependant, d'après l'étude comparative qui a été faite de ces mêmes signes dans quelques autres formes d'aliénation mentale, qu'ils sont plus nom-

breux et plus accusés dans la démence précoce que dans les autres psychoses : mais il faut reconnaître qu'aucun d'eux, pris isolément, ne saurait être considéré comme pathognomonique, et que c'est seulement par leur réunion et leur permanence qu'ils peuvent apporter une utile contribution au diagnostic.

Quoi qu'il en soit, la symptomatologie de la démence précoce, telle que nous venons de l'exposer brièvement, est fondée actuellement sur un nombre trop imposant de faits empruntés aux observateurs de tous les pays, pour que le plus léger doute puisse s'élever sur la réalité de cette forme morbide. Aussi bien n'est-ce pas la valeur nosographique de cette affection qui est aujourd'hui en discussion, mais uniquement son autonomie nosologique. Beaucoup d'aliénistes, en effet, tout en reconnaissant que la démence précoce ne laisse rien à désirer au point de vue symptomatique, se refusent à la considérer comme une maladie autonome et tendant à la faire rentrer dans le groupe des *folies dégénératives* ou *héréditaires*, parce qu'elle n'a pas encore pour critérium des lésions anatomiques indiscutables ou une étiologie spéciale.

« Le problème étiologique, dit M. Gilbert Ballet, me paraît, à l'heure actuelle, le problème capital : la démence précoce est-elle une psychose *accidentelle* ou une psychose *constitutionnelle ?* Voilà le point vif de la question. Suivant la solution qui interviendra, on pourra décider si la description de la démence précoce n'est qu'une amplification nosographiquement plus détaillée de celle donnée par Morel, ou si, au contraire, l'affection doit être élevée au rang d'entité nosologique nouvelle. »

On ne saurait nier que, de l'enquête étiologique faite par différents auteurs, il est encore bien difficile de tirer des indications positives sur la pathogénie de la démence précoce ; il nous semble cependant que, parmi les différents facteurs étiologiques le plus souvent invoqués, il en est deux, au moins, qui méritent de retenir l'attention.

Le premier, c'est que chez un assez grand nombre de déments précoces il existe des *antécédents héréditaires névro-psychopathiques;* le second, que les causes accidentelles qu'on fait le plus volontiers intervenir sont toutes réductibles à un *processus d'auto-intoxication*, dont le déterminisme, à la vérité, n'a pu être encore précisé, mais que l'âge auquel la maladie se développe le plus souvent, permet de rattacher vraisemblablement à un trouble de la sécrétion des glandes sexuelles (testicules, ovaires) pour un certain nombre de cas (la grande majorité) et, pour les autres, à une insuffisance fonctionnelle des glandes hépathiques rénales, surrénales, thyroïde, etc.

De ces deux constatations, la première, à nos yeux, signifie simplement qu'une prédisposition est indispensable au développement de la démence précoce.

A vrai dire, cette prédisposition aurait pu être admise *a priori*, personne aujourd'hui ne mettant en doute qu'une sorte de consentement de l'organisme est nécessaire pour qu'une maladie s'installe et persiste.

Dans la démence précoce, cette prédisposition, pour les deux tiers des cas, est fonction de l'hérédité ; pour le dernier tiers, on peut admettre, bien que le fait ne puisse pas toujours être mis en évidence, qu'elle a été réalisée par des maladies du premier âge, une hygiène défectueuse, etc., etc. Cela étant, est-il possible d'aller plus loin et de soutenir par exemple que l'hérédité est la cause unique de la maladie ou, en d'autres termes, que la démence précoce est «une psychose de développement (Clouston) ou une psychose dégénérative d'évolution dans laquelle l'imperfection constitutionnelle, substratum primordial et préexistant, manifesterait sa fragilité sous l'influence et à un moment quelconque de la phase d'ascension de l'organisme ; elle prendrait place à ce titre parmi les psychoses des dégénérés».

M.Régis, auquel nous empruntons ces lignes, s'élève contre cette doctrine. Tous les déments précoces, dit-il, ne sont pas des dégénérés, tant s'en faut, et tous n'ont pas succombé dans la période, même agrandie, de leur accroissement évolutif.

Non seulement tous les déments précoces ne sont pas des dégénérés, mais ce n'est que l'infime minorité d'entre eux qui peut prendre place dans cette catégorie de malades *ab ovo*.

M. Kræpelin a établi en effet que dans 20 % seulement des cas, on constatait les manifestations de la tare dégénérative. De même, pour M. Christian, les enfants qui doivent devenir des déments précoces ne se distinguent pas des autres ; ils ne présentent ni tics, ni perversion morale, ni bizarreries de caractère, etc.

D'autre part, le niveau mental de ces enfants a été trouvé normal dans 66 % et faible dans 7 p.c. des cas observés par M. Sérieux. Sur 100 hommes et 100 femmes atteints d'hébéphréno-catatonie, M. Aschaffenburg déclare que 18 hommes et 13 femmes seulement avaient une intelligence inférieure, sans atteindre l'imbécillité (Sérieux).

M. Levi-Bianchini est encore plus catégorique : la démence précoce, d'après lui, se développe dans la presque totalité des cas (90.4 %) sur une mentalité normale.

Enfin M. Magnan lui-même a reconnu que les sujets intelligents, dont l'état mental avait été irréprochable pendant leur enfance et leur adolescence, pouvaient sombrer rapidement dans la démence.

On peut donc considérer comme un fait acquis que si la démence précoce se montre chez les dégénérés, c'est seulement dans un petit nombre de cas. Cette constatation ne porte nullement atteinte à la théorie de l'auto-intoxication ; les tares dégénératives s'observent aussi quelquefois dans la paralysie générale et, cependant, l'origine accidentelle de cette affection n'en est pas moins proclamée par la grande majorité des auteurs. La paralysie générale, a déclaré M. Magnan, est la plus individuelle des maladies mentales.

Nous avons dit, d'autre part, que de notre enquête étiologique résultait la notion de la prédisposition, héréditaire ou acquise, avait besoin d'être actionnée par des causes accidentelles pour réaliser le syndrome clinique de la démence précoce et nous avons émis l'hypothèse que, sous le couvert de masques divers (excès, surmenages, traumatismes, chocs moraux, épuisement, etc.), ces diverses causes, en apparence complexes, formaient un seul faisceau étiologique dont tous les éléments étaient sous la dépendance d'un même processus pathogénique.

L'étiologie est, à vrai dire, impuissante à nous renseigner sur la nature de ce processus, mais peut-être nous sera-t-il possible, en faisant appel à l'anatomie pathologique, de soulever un coin du voile qui le recouvre.

Un point qui semble actuellement à l'abri de toute contestation, c'est l'existence d'une profonde altération de la cellule nerveuse et de ses prolongements dans tous les cas de démence précoce (Klippel et Lhermitte). On ne manquera pas de nous objecter que la lésion exclusive du neurone n'a pas, par elle-même, une signification absolue, qu'on l'observe dans tous les états démentiels et même dans beaucoup de psychoses.

A cette objection, nous répondrons que si la cellule nerveuse est lésée isolément, c'est qu'elle est le terrain par excellence des réactions les plus délicates et les plus précoces aux imprégnations toxiques (Dupré) et, d'autre part, qu'il n'est pas absolument démontré que les réactions défensives de l'organisme, qu'on a l'habitude d'observer dans tous les processus toxi-infectieux aboutissant à la mort de la cellule, fassent complètement défaut dans la démence précoce.

MM. Alzheimer, Nissl, Bridier et quelques autres auteurs ont noté expressément l'existence de lésions vasculaires, et aussi d'une infiltration de l'écorce par des corpuscules ronds, de dimensions variables, de nature névroglique ou leucocytaire, qui semblent jouer le rôle de neuronophages vis-à-vis de la cellule nerveuse.

Cette prolifération de la névroglie n'est, du reste, pas niée par MM. Klippel et Lhermitte, mais ils la relèguent au second plan, parce qu'elle était circonscrite et limitée dans les cas qu'ils ont examinés ; mais si cette prolifération n'était pas plus abondante, il faut peut-être en chercher la cause dans la brusque interruption de l'affection par une maladie intercurrente, ainsi que le fait s'est produit chez 3 des 4 malades dont ils ont examiné les centres nerveux.

Après les réserves cliniques que nous venons de faire, il est peut-être un peu téméraire d'affirmer avec ces auteurs que dans la démence précoce « la lésion localisée à l'un des tissus de l'encéphale demeure comme un fait indiscutable... et qu'il y a par là une lésion qui appartient à la démence précoce et non à certaines autres démences ».

Dans l'état actuel de la question, nous croyons inutile d'insister davantage sur l'interprétation que sont susceptibles de recevoir des altérations dont le siège, la nature et l'étendue prêtent encore à discussion.

Ce qu'il nous est seulement permis de retenir, en nous en tenant aux constatations les plus récentes, c'est l'analogie — pour ne pas dire la complète identité — de ces lésions avec celles de psychoses dont l'origine toxi-infectieuse ne fait plus de doute pour personne, comme la confusion mentale et la psychose polynévritique (G. Ballet). Dans ces deux ordres de faits (psychose polynévrique et confusion mentale d'une part, démence précoce de l'autre), on note la même intégrité des méninges et des vaisseaux, la même absence de lésions notables de la névroglie, la même localisation du processus à la cellule nerveuse dont les angles sont arrondis, les prolongements plus grêles, le protoplasma granuleux, le noyau excentriquement déplacé, etc.

Il semble donc que, d'ores et déjà, on soit en droit, au nom de l'anatomie pathologique, de distinguer la démence précoce des folies dites dégénératives et de la rattacher avec M. Kræpelin au groupe des maladies mentales dues à une auto-intoxication.

Après les considérations qui précèdent, on nous pardonnera d'être bref sur les arguments cliniques qui peuvent être invoqués à l'appui de l'origine autotoxique de la démence précoce.

A considérer seulement la lente évolution de la maladie, qui n'aboutit à la perte complète des facultés qu'après une série de crises paroxystiques et de rémissions, on ne peut se défendre de penser à l'intervention d'un processus toxique qui procède par poussées et n'envahit que progressivement, d'une façon inégale et intermittente, l'ensemble des territoires psychiques.

En faveur de cette hypothèse militent encore les accès fébriles, les crises convulsives, les états cataleptoïdes, etc., et, dans le même ordre d'idées, les états de confusion, d'engourdissement, de torpeur, d'onirisme et de puérilisme qui donnent à la maladie un cachet si spécial. Mais comme il n'y a là, en réalité, que des présomptions, mieux vaut se cantonner sur le terrain anatomique.

Or, l'histopathologie actuelle de la démence précoce, même réduite aux constatations de MM. Klippel et Lhermitte, tend à faire admettre l'existence d'une altération de la substance grise du cerveau, et principalement des zones d'association, par des poisons vraisemblablement d'origine glandulaire.

Nous conclurons donc en disant que la démence précoce, tout en restant sou-

mise, dans les mêmes limites que la paralysie générale, à l'inéluctable loi de la prédisposition héréditaire et acquise, est, au même titre et dans la même mesure que cette dernière affection, une *maladie fortuite* et *accidentelle*.

Après l'exposé qui vient d'être fait des raisons qui nous empêchent d'envisager la démence précoce comme une affection secondaire ou consécutive à certaines psychoses, fût-ce même à la confusion mentale (Régis), et par conséquent d'admettre la théorie de la *démence vésanique rapide*, il nous reste à examiner si la conception de la *démence vésanique tardive* est plus justifiée .

Pour cela, nous examinerons séparément les trois grands groupes d'états démentiels consécutifs : 1° aux folies généralisées (manie, mélancolie, etc.) ; 2° aux psychoses dites des dégénérés (délire d'emblée, délire polymorphe, paranoïa aiguë, etc.) ; 3° aux folies systématisées chroniques.

Tous les auteurs sont aujourd'hui d'accord pour reconnaître que la *manie* et la *mélancolie* dites *essentielles* ne peuvent plus être considérées comme des entités morbides et que, par ces mots, on désigne de simples états syndromiques pouvant toujours être rattachés à la folie maniaque dépressive, à la paralysie générale, aux folies toxiques, à la démence précoce, à la confusion mentale, etc. Sur 1,000 maniaques suivis pendant de longues années, dit M. Kræpelin, je n'en ai observé qu'un seul qui n'ait pas eu de récidives.

Le même auteur et, après lui, M. Sérieux, M. Capgras, etc., ont également établi que la mélancolie n'existait, en tant qu'affection autonome, que comme manifestation des processus organiques d'involution sénile et que les états mélancoliques observés pendant la jeunesse ou l'âge adulte étaient tous justiciables de la folie maniaque dépressive ou de la démence précoce, quand ils n'étaient pas liés à la paralysie générale ou aux folies toxi-infectieuses. La manie et la mélancolie perdant ainsi toute valeur en tant que types nosologiques, on voudra bien reconnaître qu'il ne saurait y avoir à proprement parler de démences post-maniaques ou post-mélancoliques.

Y a-t-il lieu de conserver les démences consécutives aux états dits dégénératifs décrits sous le nom de délires *d'emblée* ou *polymorphes*, de *paranoïa aiguë*, etc. ?

De l'avis de tous les auteurs, la terminaison habituelle de ces états serait la guérison. Nous n'y contredirons pas, mais il faut avouer que ces prétendues guérisons ne visent que l'épisode délirant et les troubles sensoriels qui l'accompagnent. Le plus souvent, les malades sortent de leurs accès délirants, diminués intellectuellement.

Mais comme leur niveau mental déjà faible congénitalement était inconnu du médecin qui les traite, ce déficit passe inaperçu, et alors deux éventualités peuvent se produire: ou les malades quittent l'asile pour y rentrer bientôt avec des accidents analogues qui, eux-mêmes, disparaissent à leur tour, et ce n'est souvent qu'après trois ou quatre paroxysmes délirants — dont on méconnait ordinairement, du reste, les liens de parenté — que l'état démentiel éclate à tous les yeux; ou bien les accalmies ne sont pas assez franches pour que le malade quitte l'asile, et au bout de quelques semaines ou de quelques mois les manifestations délirantes se reproduisent et évoluent pour ainsi dire d'une seule traite vers la démence définitive et incurable.

Dans les deux cas, il ne s'agit donc pas d'une démence secondaire ou terminale, mais d'une démence primitive, protopathique, précoce, momentanément masquée par des phénomènes délirants : ceux-ci sont sujets à des rémissions et peuvent même disparaître tout comme dans la paralysie générale, mais le déficit mental sur lequel ils sont greffés est permanent et s'accentue progressivement pour aboutir au bout de plusieurs années à la perte complète de l'intelligence.

Parfois, du reste, les caractères cliniques de ce déficit intellectuel, qui s'af-

firme encore par des actes baroques, des tics, des stéréotypies, du négativisme, du collectionisme, des soliloques, de la verbigération, etc., ne laissent aucun doute sur son origine démentielle.

Restent les *délires systématisés chroniques*. Beaucoup d'auteurs estimaient autrefois que ces psychoses ne se terminent jamais par la démence. On se rappelle l'opposition qu'a rencontrée M. Magnan pour faire accepter la période démentielle de son délire chronique à évolution systématique. L'effacement du délire, sa cristallisation, l'indifférence des malades étaient mis sur le compte de leur long internement et de l'inutilité reconnue par eux de leurs affirmations délirantes.

Ces faits ne sont plus aujourd'hui envisagés de la même façon : il est nombre de cas, dit M. Séglas, en parlant des délires systématisés, surtout des variétés dites hallucinatoires, qui arrivent à une démence véritable, bien qu'incomplète et de caractères particuliers. MM. Sérieux et Masselon admettent également que les *délires systématisés hallucinatoires* aboutissent plus ou moins tardivement à l'affaiblissement intellectuel ; mais, sans se prononcer d'une façon catégorique, ces auteurs hésitent cependant à faire rentrer les états d'affaiblissement intellectuel consécutifs aux délires systématisés hallucinatoires dans la variété paranoïde de la démence précoce. Pour eux, il s'agirait bien là d'une démence secondaire méta ou post-vésanique. Voilà en somme à quoi se réduirait le vaste groupe des démences vésaniques que tous les auteurs font encore figurer dans leurs classifications.

Faut-il se ranger à l'opinion de M. Séglas et de M. Sérieux, ou adopter celle de M. Kræpelin qui soutient que toutes les variétés hallucinatoires de la paranoïa, y compris le délire chronique de Magnan, doivent être considérés, au moins à titre provisoire, comme appartenant à la démence précoce.

En ce qui nous concerne, nous nous sommes déjà expliqué ailleurs sur cette question, nous n'y insisterons donc pas. Voici cependant quelques uns des arguments qui peuvent être invoqués en faveur de la théorie de M. Kræpelin.

Pour juger du niveau intellectuel des malades atteints de délires systématisés chroniques, il faut étudier le contenu de ces délires qui, comme on le sait, est presque toujours à base d'idées hypocondriaques, de persécution ou de grandeur.

Or, de l'avis de tous les auteurs, de semblables idées ne peuvent se développer qu'à la faveur d'un affaiblissement congénital ou acquis, temporaire ou permanent des facultés ; leur fréquence, en dehors de la folie systématisée, chez les imbéciles, les débiles et les déments de toute espèce, le prouve suffisamment pour que nous n'ayons pas besoin de nous arrêter sur ce point. Il est vrai que les mêmes auteurs insistent à l'envi sur les caractères différents que présentent ces idées dans les affections que nous venons de citer (imbécillité, débilité mentale, paralysie générale, etc.) et dans la paranoïa.

Pour démontrer la conservation relative de l'activité intellectuelle chez les paranoïaques, on invoque surtout la systématisation de leur délire ; leurs conceptions fausses, dit-on, s'enchaînent et se ralient les unes aux autres ; seul, le point de départ de ces conceptions repose sur une fiction, mais celles-ci sont logiquement déduites les unes des autres et on en conclut à l'intégrité des facultés syllogistiques de ces malades.

En réalité, la systématisation des idées chez ces sujets est loin d'être aussi inattaquable qu'on l'admet généralement (je rappelle qu'il ne s'agit ici que des variétés hallucinatoires de la paranoïa) ; l'échafaudage en est le plus souvent fragile et chancelant ; mais, en admettant même le parfait agencement de ces échaffaudages délirants, il est bien évident qu'ils ne peuvent s'édifier qu'à la fa-

veur d'une crédulité et d'une perte complète de la faculté auto-critique, qui sont les témoins irrécusables d'un affaiblissement préalable des facultés.

Cet affaiblissement, dira-t-on, est congénital, il n'est pas acquis, il n'est donc pas démentiel. Il est probable qu'en réalité, il est l'un et l'autre. En tous cas, M. Magnan a signalé l'existence de délires systématisés, en apparence purs de tout mélange, chez des paralytiques généraux. Son élève, M. Pécharman a également relevé plusieurs cas de délire systématisé chez des vieillards, c'est-à-dire chez des sujets dont le cerveau est en voie de régression athéromateuse. Délire systématisé et démence ne peuvent donc pas être considérés comme deux termes ennemis, contradictoires.

D'autre part, la superposition si fréquente des idées de grandeur aux idées de persécution chez les paranoïaques n'est-elle pas la preuve irrécusable des progrès de leur amoindrissement intellctuel ? Et la cristallisation elle-même de leurs conceptions délirantes, qui tournent dans un cercle de jour en jour plus étroit, se reproduisent constamment identiques à elles-mêmes, qui sont *stéréotypées*, comme on disait autrefois, ne constitue-t-elle pas un nouvel argument à l'appui de la thèse que nous défendons? La stéréotypie délirante des délirants chroniques est évidemment un phénomène du même ordre que la stéréotypie verbale des déments précoces ; cette répétition monotone des mêmes mots dans un cas, des mêmes idées dans l'autre, ne peut être que le fait d'un effacement progressif des images mentales et de la fixation isolée, automatique, de quelques-unes seulement d'entre elles dans le champ de la conscience (Masselon), ce qui revient à dire que la démence est le substratum de ces stéréotypies.

Telles sont les principales raisons qui nous semblent justifier l'introduction dans le cadre de la démence précoce de la plupart des délires systématisés hallucinatoires chroniques.

En s'appuyant sur ces considérations purement cliniques, on serait donc en droit de nier aujourd'hui la réalité des *démences* dites *vésaniques* ou *secondaires*, mais d'autres raisons peuvent encore être invoquées en faveur de cette thèse.

Depuis longtemps, l'anatomie pathologique avait devancé sur ce point la clinique en établissant l'existence, dans tous les cas de démence chronique, de lésions matérielles de la corticalité cérébrale, et en montrant que l'intensité de ces lésions était toujours en rapport avec la gravité des symptômes: il est donc bien difficile, pour tout esprit non prévenu, de ne pas admettre un rapport de causalité entre ces lésions et le tableau symptomatique de la démence.

M. Pierret, le premier en France, a soutenu cette doctrine, qui a été confirmée depuis par un grand nombre d'observateurs.

La démence quelle que soit son origine, dit M. Nissl, a toujours un substratum anatomique objectivement démontrable : toutes les démences sont donc foncièrement *organiques* et diffèrent seulement entre elles par le degré d'intensité du processus de destruction cellulaire du cortex.

A la vérité, MM. Klippel et Lhermitte ont essayé récemment d'établir une ligne de démarcation entre les démences organiques et les démences vésaniques, en se fondant sur la différence de localisation des lésions respectives de ces deux groupes d'états démentiels.

D'après cette théorie, « les délires et les démences dites organiques auraient pour caractère anatomique d'atteindre l'ensemble des tissus qui composent l'encéphale et à coté des lésions du neurone et de la névroglie (tissu neuro-épithélial) d'entraîner celle des éléments vasculo-conjonctifs (leucocytes, endothéliums vasculaires, cellules conjonctives).

» Les délires et les démences vésaniques seraient liés aux lésions dites fonc-

tionnelles et l'atrophie du neurone, tandis que les autres tissus de l'encéphale, à part parfois la névroglie, ne participeraient pas aux lésions ».

On remarquera qu'à cette différence de siège des altérations ne correspond aucune différence de nature. Il s'agit toujours de lésions destructives avec désintégration plus ou moins complète de la cellule, mais tandis que l'élément noble est seul intéressé dans un cas, dans l'autre sa guangue vasculo-conjonctive participe au processus.

Dans ces conditions, est-on réellement fondé à séparer ausi nettement des affections qui, reconnaissant un même substratum, ne diffèrent que par son étendue ? D'autres répondront et, pour commencer, voici déjà l'opinion de M. Pierret sur la question : « De toutes les lésions observées au cours des démences, écrit son élève M. Bridier, la plus constante est celle de la cellule corticale. Il ne s'agit pas seulement d'une lésion banale telle que la chromatolyse, mais de la destruction de l'élément et de son remplacement par des amas de noyaux ou tout au moins par une dégénérescence granulo-pigmentaire » , et plus loin : « au point de vue anatomo-pathologique, on ne peut faire de distinction entre les démences organiques et les démences vésaniques ».

La clinique nous ayant déjà fourni la même réponse, c'est à cette conclusion que nous nous rallierons, d'autant plus qu'elle est basée non pas sur l'examen de quelques cas de démence précoce, comme celle de MM. Klippel et Lhermitte, mais sur un ensemble de faits comprenant les principaux types de démences classiques, y compris les anciennes démences aiguës curables d'Esquirol (confusion mentale, stupidité, etc.), que nous n'avons pu étudier ici sous peine de passer en revue toute la pathologie mentale.

Abstraction faite de ces démences aiguës, nous avons essayé d'établir que l'ancien groupe disparate et hétérogène des démences dites vésaniques ou secondaires ne pouvant plus être maintenu dans les classifications psychiatriques ; parmi ces démences, il en est d'abord plusieurs qui doivent forcément disparaître, puisque les psychoses dont elles constituaient le stade terminal ont perdu leur autonomie ; telles sont les démences consécutives aux folies simples, la démence maniaque, la démence mélancolique, etc. Quant aux deux autres groupes de démences vésaniques celles qui sont consécutives aux prétendues psychoses dégénératives aux délires systématisés aigus ou chroniques (variétés hallucinatoires), etc. elles ressortissent toutes aux différentes formes de la démence précoce, et, par conséquent, appartiennent à la catégorie des démences primitives.

Défalcation faite des démences toxiques et des démences névrosiques, qui ne rentrent pas dans le cadre de ce travail, on pourrait, en s'appuyant sur ces données, essayer de grouper au moins provisoirement les démences organiques (y compris les anciennes démences vésaniques) en deux grandes classes : celles qui sont dues à des *lésions circonscrites, solitaires* ou *multiples*, et celles qui reconnaissent pour cause des *lésions diffuses et généralisées d'emblée* ; cette seconde classe pourrait elle-même être subdivisée en deux groupes, à la vérité artificiellement séparés, suivant qu'il s'agit de lésions *aiguës* ou *chroniques*, *réparables* ou *destructives.*

Ce classement permettrait de réserver une place aux anciennes démences aiguës curables qui, nées dans notre pays, ont au moins autant de peine à s'y acclimater aujourd'hui que la démence précoce.

Discussion

M. PARANT (Toulouse) s'étonne que M. Deny, chargé d'un rapport sur les démences vésaniques, ait commencé par en nier l'existence, pour, ayant ainsi éli-

miné l'objet de son rapport, ne traiter qu'une question nosographique, celle de la démence précoce. Cette question menacerait de révolutionner toute la pathologie mentale, mais on peut en discuter les données principales : après les origines modestes que lui avait données Esquirol, en France, la démence précoce nous revient d'Allemagne, singulièrement hypertrophiée, englobant la manie, la mélancolie, la stupeur, la confusion mentale, ce ne seraient plus là des entités morbides, causes primaires des démences vésaniques ou secondaires, mais de simples épisodes d'une seule et même affection primaire, la démence précoce.

Cette conception n'est pas fondée pour les raisons suivantes: elle manque de preuves et ne repose guère que sur des affirmations. Elle n'a pas de base anatomique certaine et sa pathogénie est difficile à établir. Sa description clinique enfin n'est que partiellement exacte.

Sans conteste, il y a des sujets, surtout des jeunes, qui, pour des causes diverses,indépendantes même de toute influence héréditaire,deviennent aliénés et tombent rapidement dans la démence, et l'on peut concéder que, dans quelques cas, fort rares du reste, cette démence précoce était alors vraiment primitive. Mais, pour la généralité des cas, rien ne prouve qu'elle soit telle et il y a, au contraire, de bonnes raisons pour soutenir que les manifestations délirantes, marquant le début de la maladie, y occupent le tout premier plan de la scène et donnent à la maladie un cachet tout spécial. Loin d'être des accidents accessoires, ces manifestations délirantes sont des éléments primordiaux et constituent par eux-mêmes, par leur persistance, par leur intensité et par leur nature, le point de départ de la démence. Celle-ci n'est donc réellement qu'une démence secondaire.

Les raisons principales qu'on a de dire que les manifestations dont il s'agit sont des éléments primordiaux, et non des accidents accessoires, c'est qu'elles aboutissent souvent, non à la démence, mais à des délires systématisés chroniques, où la démence ne vient que tardivement. D'autres fois également l'affection aboutit à des guérisons solides et durables.

En face de ces considérations les partisans de la démence précoce ne craignent pas d'affirmer que même ces cas curables, et même ces délires systématisés secondaires, rentrent dans le bloc indécis de la démence précoce. Mais on ne peut, avec vraisemblance, parler d'une démence primaire quand l'affaiblissement des facultés intellectuelles ne se montre qu'à la suite d'un délire chronique à longue évolution ; ce n'est plus alors une démence précoce, mais une démence bien tardive ; et si la guérison survient sans que les facultés demeurent amoindries, ce n'est même plus alors de la démence.

On peut donc déclarer, comme conclusion, que cette doctrine de la démence précoce, telle que la conçoit la psychiatrie allemande, n'est ni établie sur des faits assez solides, ni suffisamment démonstrative pour que les Français bouleversent, à son profit, toutes leurs conceptions classiques.

M. GILBERT-BALLET (Paris) loue le rapporteur d'avoir nettement et bravement posé la question de la démence précoce. Au point de vue nosographique et clinique, M. Ballet repousse les critiques *a priori* de M. Parant, et adopte les conclusions du rapport: de plus en plus, les psychiatres français accepteront l'existence, en tant qu'entités cliniques, de la démence précoce simple, de l'hébéphrénie, de la catatonie et de la démence paranoïde. Il y a trente ans, on se contentait d'étiqueter déments et déments vésaniques une foule de malades incurables et qu'on n'examinait pas; les Allemands nous ont rendu un grand service en dégageant les caractères des différentes modalités cliniques de la démence précoce. Aussi M. Ballet demande à être compté au nombre des partisans les plus outranciers de la démence précoce, et se contente de quelques objections cliniques de second ordre, tenant à la terminologie proposée pour la définition. Si le pro-

pre de la démence précoce est de s'installer d'emblée et précocement, peut-être ne faut-il pas parler, comme le veut M. Deny, d'un *affaiblissement progressif;* il faut faire aussi des réserves fondamentales sur l'affirmation que la maladie surviendrait chez des sujets jeunes,*jusque-là normaux*; enfin,il faudrait mentionner, dès la définition, la fréquence relative des cas légers, permettant la continuation au moins apparente, de la vie sociale; il y a par le monde une foule de déments précoces que leurs familles considèrent comme guéris.

Ceci dit, M. Ballet rappelle les termes, proposés par lui à Bruxelles, en 1903, et conservés par le rapporteur, dans lesquels se pose le problème: la démence précoce est-elle une psychose *constitutionnelle* ou *accidentelle ?* Tout d'abord il y a, sans doute, des cas à éliminer, qui sont qualifiés démence précoce et qui représentent des cas de psychoses toxiques ou de confusion mentale. On obtient, en conservant ces cas, des éléments étiologiques et cliniques très différents et qui n'appartiennent pas, en réalité, à la démence précoce. Le rapport conclut à la démence précoce, maladie *accidentelle*. Au contraire, M. Ballet persiste dans son opinion, que cette maladie est bien une psychose *constitutionnelle*, et apporte à l'appui de sa thèse des arguments anatomo-pathologiques et cliniques.

1° *Arguments anatomo-pathologiques.* — Il y a une grosse différence entre les lésions trouvées par Klippel et Lhermitte dans quatre cas de démence précoce (diminution du nombre des cellules *pyramidales, en dehors des zones psychomotrices, sans modifications de la forme cellulaire*,avec chromatolyse légère, etc.) et les lésions décrites par Ballet et ses élèves dans la confusion mentale (tuméfaction, gonflement, *modifications de la forme cellulaire* des cellules *géantes* de la *région rolandique*, avec chromatolyse intense, etc., etc.). En vain M. Deny a tenté d'homologuer des lésions de caractères aussi différents, et de se baser sur cette prétendue analogie hystopathologique avec la confusion mentale pour en déduire l'origine toxhémique de la démence précoce. Fussent-elles même comparables, les lésions indiquées par Klippel et Lhermitte pourraient être encore attribuées à une intoxication secondaire, tout à fait en dehors de l'affection cérébrale et sous la dépendance de la stéatose hépatique ou de la tuberculose pulmonaire, notées à l'autopsie. Bien plutôt qu'une lésion toxique, la *diminution du nombre des cellules pyramidales* (Klippel et Lhermitte) semble indiquer une lésion morphologique congénitale, c'est-à-dire *constitutionnelle.*

2° *Arguments étiologiques et pathogéniques.* — M. Deny est trop bon observateur pour n'avoir pas reconnu l'existence de l'hérédité nervo-psychopathique dans la démence précoce; mais il en a singulièrement diminué l'importance pathogénique au profit de l'auto-intoxication. Pour sa part, M. Ballet apporte les résultats de sa statistique personnelle: dans dix-sept cas de démence précoce, il a toujours trouvé des antécédents héréditaires (bizarreries du père, singularités de conduite chez les parents, etc.) ou personnels (malformations du crâne et des oreilles, excentricités, etc.), parfois même les uns et les autres. Tel est le seul élément étiologique positif dont nous disposions. Faut-il donc en chercher quelque autre aussi hypothétique que l'auto-intoxication ?

En dehors des statistiques, M. Ballet a surtout été impressionné par certains faits particulièrement éloquents: ce sont deux frères qui ne vivent pas ensemble, qui ont chacun des professions différentes, et qui deviennent presque en même temps déments précoces: l'un à vingt-six, l'autre à vingt-huit ans. M. Ballet avait déjà cité cet exemple l'an dernier; mais, depuis, il a encore appris qu'un cousin de la même famille avait également sombré dans la démence précoce. C'est une dame qui, à vingt ans, est atteinte de la même maladie, après une existence invraisemblablement orageuse (violée à quatorze ans, mariée, divorcée, morphinomane, prostituée, etc.) ; son père, au moment de la naissance, était

en pleine paralysie générale. C'est un jeune dément paranoïde de vingt-six ans, dont le frère jumeau, la sœur aînée et le fils de celle-ci sont également déments précoces.

On répond que la prédisposition héréditaire joue dans l'étiologie de la démence précoce un rôle équivalent, mais pas supérieure à celui que tous lui reconnaissent dans la paralysie générale. Mais, qu'on cherche chez les paralytiques généraux des exemples aussi impressionnants que ceux qui sont cités ici. Et, d'ailleurs, a-t-on pour la démence précoce un facteur occasionnel aussi fréquent et incontestable que l'est l'intoxication syphilitique pour la paralysie générale?

M. Ballet affirme qu'il est dégagé de tout préjugé au sujet de la doctrine assurément trop amplifiée de la dégénérescence mentale; il est donc tout prêt à lui enlever encore la démence précoce. Mais, pour établir que cette affection est une psychose accidentelle et non constitutionnelle, nous n'avons, jusqu'ici, qu'une hypothèse, l'hypothèse d'une auto-intoxication n'est peut-être pas fausse, mais ce n'est qu'une hypothèse.

M. RÉGIS (de Bordeaux) constate que, grâce au rapporteur, la question abordée déjà l'an dernier à Bruxelles dans le rapport de Claus (*catatonie et stupeur*) s'est encore élargie. Mais il se borne, pour sa part, à affirmer sa foi en la doctrine qu'il a toujours enseignée et tient à conserver une manie et une mélancolie, qu'elles soient symptomatiques ou non; partant, il conserve les démences vésaniques qui peuvent être consécutives à ces états morbides, comme aussi elles peuvent suivre les psychoses des dégénérés, les folies systématiques, etc.

Maintenant peut-on admettre, d'autre part, l'existence d'une démence précoce, telle que M. Deny l'a exposée? M. Régis y consent, bien qu'à son avis on n'ait pas assez insisté sur le rôle de l'hérédité similaire, bien qu'il n'ait trouvé, pour sa part, ni le dermographisme, ni l'exagération des réflexes (Deny), ni la formule hématologique de Dide et Chenais, contre lesquels on pourrait produire des examens contradictoires de Sabrazès. Régis demande qu'avant de rechercher la nature accidentelle ou constitutionnelle de la démence précoce, on se demande si vraiment une telle affection existe. Il propose de distinguer parmi les observations: 1° des faits concernant des adolescents plus ou moins tarés antérieurement qui, parvenus à l'âge critique de la puberté, s'arrêtent, puis reculent; c'est la démence précoce, formule française (Morel), le seul type à conserver; 2° des faits concernant les catatoniques et les déments paranoïdes des Allemands et qu'on doit rattacher au groupe de la confusion mentale et des psychoses toxiques, à étiologie bien particulière et versant bien rarement dans la démence précoce.

M. CROCQ (Bruxelles) apporte à l'appui des partisans de la démence précoce, sa statistique personnelle: sur 300 malades entrés à sa maison de santé (150 femmes et 150 hommes), il a observé 47 cas de démence précoce, incontestables et par leurs symptômes et par leur évolution fatale au point de vue intellectuel. La maladie est peut-être plus fréquente chez les femmes (18,51 p. c.) que chez les hommes (12,16 p. c.) tout au moins dans la classe aisée. C'est de vingt-cinq à trente-cinq ans que la maladie débute le plus souvent. Parmi les facteurs étiologiques et en dehors de l'action de la dégénérescence mentale (antécédents héréditaires dans 68,08 p. c. des cas), Crocq insiste sur l'action possible de l'alcoolisme (2 cas), de la syphilis (3 cas) et surtout des traumatismes craniens: dans quatre cas la démence précoce a été créée de toutes pièces, par ce facteur, les symptômes typiques se montrant parfois moins de quinze jours après le trauma.

M. MASSELON (Pau) insiste sur les caractères psychologiques de la démence précoce qui permettent de la différencier de certaines autres formes d'affaiblissement intellectuel primitif, à côté desquelles elle vient prendre place pour former le groupe des démences primitives.

La suggestibilité, l'échomimie, l'échopraxie, les stéréotypies, la conservation des attitudes, le négativisme..., etc., ne sont que des symptômes secondaires de cette affection : ils ne sont que les manifestations de l'affaiblissement intellectuel particulier. Cet affaiblissement est primitif et consiste en une incoordination intra-psychique (Stransky) primitive, une désagrégation totale des éléments de l'esprit avec vie autonome de ces éléments.

Les états de confusion que l'on voit survenir au cours de la maladie sont épisodiques ; l'affaiblissement psychique leur est antérieur : aussi ne peut-on englober la démence précoce dans le groupe des confusions mentales.

Les délires systématisés chroniques hallucinatoires évoluant vers la démence, bien qu'ayant une terminaison identique, ont des caractères psychologiques différents de ceux des déments précoces : ces délires, y compris le délire chronique de Magnan, forment le groupe de la démence paranoïde ou paranoïaque, démence primitive, qui vient se placer à côté de la démence précoce, mais qui est distincte d'elle.

Certains débiles qui, sous des causes banales, tombent dans la démence, présentent des caractères qui ressemblent à ceux des déments précoces : ces malades rentrent dans la conception de Morel et doivent être exclus du cadre de la démence précoce, psychose accidentelle.

M. DOUTREBENTE (Blois) s'en tient, au contraire, aux théories de Morel, et insiste sur les difficultés de diagnostic entre la démence précoce et les diverses formes de confusion mentale.

M. VALLON (Paris) est également un défenseur du vieil édifice de la dégénérescence mentale : la démence est un aboutissant, une période terminale, et non une maladie. La manie et la mélancolie existent bien réellement et peuvent être suivies de démences vésaniques.

M. PACTET (Villejuif) dépose en son nom et au nom de son interne, M. PRIVAT DE FORTUNIÉ, qui les a recueillies, sept observations de démence précoce, dont il tire les conclusions suivantes au sujet de l'étiologie et de la pathogénie de la maladie, de l'âge de son apparition et de son pronostic.

1° La démence précoce exige, pour se développer, un cerveau débilité héréditairement ou par des accidents survenus au cours de la vie intra-utérine et devenus, de ce fait, particulièrement vulnérable aux actions pathologiques s'exerçant sur lui ultérieurement, et en particulier aux infections ou aux auto-infections résultant de maladies aiguës ou de causes morales et du surmenage.

2° La démence précoce est une maladie exclusivement de l'adolescence et de la première jeunesse, contrairement aux idées de l'école allemande qui tend à englober la pathogénie mentale à peu près tout entière dans cette espèce nosologique, tombant ainsi dans un excès analogue au nôtre en ce qui concerne la dégénérescence.

3° La démence précoce est incurable, contrairement encore aux idées allemandes, et les cas de guérison qui ont été signalés se rapportent, sans doute, à d'autres formes de maladie mentale et en particulier à la confusion mentale, état avec lequel le diagnostic de la démence précoce est souvent très difficile.

M. COLLIN (Villejuif) lit, au nom de M. KLIPPEL, cette note sur l'*anatomie pathologique et la nature de la démence précoce*.

« Je dois des remrciements à M. Deny, qui m'a fourni les cerveaux de plusieurs déments précoces et qui a fait une large place à mes travaux sur ce sujet, dans son remarquable rapport.

Dans ce rapport, M. Deny n'est pas d'accord avec moi sur tous les points.

Après avoir montré que l'encéphale était composé de tissus de différenciations diverses, comportant des vulnérabilités différentes, j'ai cherché à établir que cer-

taines maladies mentales frappaient l'ensemble de ces tissus, les éléments neuro-épithéliaux (neurones et névroglie) aussi bien que les éléments vasculo-conjonctifs (vaisseaux et méninges), tandis que d'autres se localisaient en définitive sur les seuls éléments neuro-épithéliaux. J'ai ensuite fait remarquer que c'était dégager un caractère important d'un agent pathogène, que de reconnaître sur lesquels de ces tissus portait son action.

Ayant étudié la démence précoce à l'aide de ce principe, j'ai reconnu que dans mes quatre cas il n'existait aucune réaction du tissu vasculo-conjonctif. Non, dans aucun de mes cas, il n'y avait de lésions vasculaires: ni leucocytose dans le sang contenu, ni diapédèse, ni hyperhémie, ni prolifération ou dégénérescence des parois.

En découvrant dans quelques points, circonscrits, de la prolifération névroglique au voisinage des vaisseaux, j'ai fait remarquer que c'était là une réaction du tissu neuro-épithélial et non du tissu vasculo-conjonctif.

Cette lésion du seul tissu neuro-épithélial m'a semblé indiquer que les agents pathogènes qui l'avaient provoquée, c'est-à-dire qui n'avaient entraîné de lésions que dans le tissu le plus hautement différentié et par là le plus fragile, avaient dû agir d'une façon assez faible, mais répétée sur l'individu seul et aussi sur ses ascendants. De la sorte, les réactions vasculo-conjonctives pouvaient faire défaut, grâce à ce mode très spécial et contrairement à d'autres maladies ou les altérations vasculaires se produisent avec constance.

De là toutes les démences reconnaissent des lésions organiques, mais dans les maladies dites vésaniques, ces lésions, qui, d'ailleurs, y peuvent être des plus profondes, seraient circonscrites au seul tissu neuro-épithélial.

A ces distinctions anatomiques devaient correspondre des distinctions pathologiques, à savoir : des agents pathogènes ayant des modes d'action différents. Mais voici que d'autres auteurs ont montré, dans quelques cas de démence précoce, non dans tous, il s'en faut, des lésions vasculaires plus ou moins accusées.

En rappelant ces faits, M. Deny considère qu'il n'y a pas de différences anatomiques entre la démence précoce et les démences à lésions vasculo-conjonctives. Mais quelles sont les lésions vasculaires observées par les auteurs dans la démence précoce.

S'agit-il de cellules névrogliques comprimant ou envahissant les capillaires, le tissu vasculaire lui-même étant demeuré intact sous l'influence de l'agent pathogène causal.

J'ai reconnu, moi aussi, sur quelques points, cette prolifération névroglique qui n'est nullement contraire à ma manière de voir, *la névroglie étant d'origine épithéliale et non conjonctive*. S'agit-il de diapédèse, ce que M. Deny ne nous dit pas? En ce cas, la diapédèse ne serait-elle pas le résultat d'une maladie infectieuse intercurrente ? Je rappelle ici que, même par ponction sur le vivant, on ne rencontre pas de leucocytose rachidienne.

En citant ce fait, M. Deny n'a pas marqué combien c'était là un argument défavorable à la présence d'une lésion vasculaire diapédétique dans l'encéphale.

Quoi qu'il en soit de cette lésion, on peut être, et on est le plus souvent, dément précoce, sans que l'autopsie démontre la plus minime lésion du tissu vasculaire de l'encéphale, cela en opposition avec d'autres démences, où les réactions du tissu vasculo-conjonctif sont constantes.

Or, je ne crois pas que, dans une recherche sur la nature et la nosographie de la démence précoce, il soit possible de négliger une lésion qui est à la fois constante et suffisante, peut-être même la seule qu'on ait observée jusqu'ici.

Si des altérations exclusives du tissu neuro-épithélial ne suffisent pas à faire distinguer la démence précoce de toutes les autres maladies mentales, du moins la séparent-elles d'un certain nombre d'entre ces maladies.

En négligeant les différences sur lesquelles je viens d'insister, M. Deny en est venu à donner de la nature de la démence précoce une définition qui, peut-être, est insuffisante à fixer sa place en nosologie.»

M. COLIN (Villejuif) critique les tendances actuelles, imitées des Allemands, à vouloir faire rentrer la presque totalité des maladies mentales dans la démence précoce, d'une part, la paranoïa, de l'autre.

L'étude des types cliniques est indispensable en médecine, mais, pour délimiter un type clinique, il importe de bien définir les termes qu'on emploie. En conservant aux mots *démence* et *précoce* la signification qu'ils ont toujours eue en Français, il apparaît que la démence précoce est une maladie survenant chez les jeunes gens, *avant la trentième année* (terme déjà reculé), et caractérisée par un affaiblissement en bloc, aboutissant à la perte des facultés intellectuelles.

Le mode de début est variable comme dans toutes les affections. La maladie, une fois constituée, présente 1° un siège anatomique, 2° des symptômes particuliers, 3° une évolution spéciale.

Le siège anatomique a été fixé par Klippel.

Les symptômes cardinaux sont : 1° la *suppression de la volonté*, entraînant la perte de l'association volontaire des idées, au point de vue intellectuel, l'absence des réactions volontaires au point de vue physique; 2° les *troubles vaso-moteurs;* 3° les *impulsions.*

Les autres symptômes (catatonie, négativisme, tics, altération des réflexes, troubles pupillaires) sont accessoires et n'appartiennent pas en propre à la maladie.

Au point de vue de l'évolution, la démence précoce frappe les prédisposés héréditaires, plus accessibles que les autres aux auto-intoxications, au surmenage (y compris cette forme de surmenage constituée par les causes morales). Elle est *incurable;* les cas de guérison cités appartiennent à la confusion mentale.

Ainsi limitée, la démence précoce constitue bien une *entité morbide* qu'il est légitime d'admettre et qu'il est possible de diagnostiquer.

M. DIDE (Rennes). — La démence précoce a actuellement conquis son droit de cité et la discussion ne paraît porter que sur les limites à assigner à cette maladie mentale. Je pense qu'il y a lieu de réserver cette appellation à des cas survenant avant l'achèvement du développement complet de l'individu et caractérisés au point de vue mental par des alternatives d'excitation maniaque et de dépression avec inhibition, ces alternatives étant le plus souvent commandées par des hallucinations psycho-motrices (excitation) et psycho-inhibitrices (dépression), ces dernières provoquant un état pénible subjectif (sperrung des auteurs allemands). La maladie évolue rapidement vers un affaiblissement intellectuel où l'attention et les sentiments affectifs sont altérés d'une façon précoce. Des formes anormales résultent de l'exagération d'un symptôme : les formes catatoniques agitées ou stupides sont les exemples les plus simples. Dans la forme paranoïde il existe une période délirante qui peut être la première en date. La démence précoce simple non délirante est une forme fruste où les états obsédants et impulsifs semblent remplacer les hallucinations décrites plus haut.

Ainsi limitée dans ses grandes lignes, la démence précoce semble devoir comporter, comme la paralysie générale, des signes physiques dont pas un isolement n'est pathognomonique, mais dont le groupement paraît important.

Les signes vaso-moteurs sont à citer en première ligne ; ce sont : le dermographisme, le pseudo-œdème, le purpura, l'érythème multiforme, les alternatives de congestion et d'anémie de la papille ; puis viennent les troubles réflexes : exagération des réflexes tendineux, diminution des réflexes cutanés, variabilité

de l'état moyen de la pupille. Il faut citer encore les troubles génito-urinaires : troubles de la fonction génitale, modification de la formule urinaire avec oligurie, augmentation de la densité, diminution notable de l'urée ; on peut noter enfin des modifications de la formule hématologique avec légère lymphocytose et apparition en quantité exagérée d'éosinophiles.

Il semble bien que la démence précoce soit liée à des phénomènes auto-toxiques, mais certainement très différents des auto-intoxications hépato-rénales puisque le régime lacté intégral appliqué à douze malades pendant cinq mois n'a apporté que d'insignifiantes modifications à l'état mental.

Les guérisons signalées résultent probablement souvent d'erreurs de diagnostic ou doivent être considérées comme des rémissions, du moins dans l'immense majorité des cas.

M. GILBERT-BALLET, au nom de MM. RAOUL LEROY et LAIGNEL-LAVASTINE, présente les coupes de l'encéphale et des viscères d'une femme de vingt-trois ans, morte tuberculeuse chronique à l'asile des aliénés d'Evreux, en octobre 1903, et observée dans cet asile depuis juillet 1899. Née d'un père alcoolique, délirant intermittent, sœur d'une paralytique infantile, réglée à quinze ans, douée d'une intelligence suffisante pour être restée neuf ans domestique dans la même maison, la malade entre à l'asile avec le diagnostic de « mélancolie avec hallucinations de la vue ». Négligeante, paresseuse, irritable, éclatant de rire et fondant en larmes à chaque instant sans motif, elle manifeste des idées de grandeur, des idées érotiques et des idées de persécution. Successivement, on note du négativisme, de la catatonie, une rémission de trois mois, puis une obésité énorme en quelques semaines, un négativisme et une stupeur absolus, puis une nouvelle rémission de mai à novembre 1902 et, enfin, une dernière période de stupeur avec accès d'excitation catatonique. A l'autopsie, aucune lésion macroscopique en dehors des tuberculeuses. Au microscope, on ne voit dans l'écorce cérébrale aucune lésion des méninges ni des vaisseaux ; il n'existe pas d'inflammation ; les pyramidales géantes sont normales, mais peu nombreuses, les grandes pyramidales sont de forme normale avec chromatolyse centrale ou totale, et sont neuronophagées surtout au niveau du lobule paracentral ; à ce niveau seulement les petites pyramidales sont un peu atteintes ; les autres variétés de cellules sont normales. Cervelet, protubérance et bulbe paraissent normaux.

Le foie graisseux, la thyroïde un peu scléreuse, les reins ont les caractères habituels des viscères trouvés à l'autopsie d'un phtisique. L'écorce cérébrale, comparée à celle d'un phtisique de même âge, paraît en différer par deux points : les grandes pyramidales géantes du lobule paracentral sont plus rares.

M. E. DUPRÉ (Paris). — Je désire rapporter au Congrès la relation de deux cas de démence précoce à forme catatonique, terminés par la guérison.

Il s'agit de deux jeunes filles de dix-huit et vingt-trois ans qui, après avoir présenté le syndrome le plus net et le plus complet de la catatonie, avec raideur, stéréotypie des attitudes et du langage, négativisme, impulsions, etc., pendant plusieurs mois, ont toutes les deux absolument guéri sans diminution ultérieure saisissable de l'intelligence. La guérison dure, chez l'une des malades, depuis dix-huit mois, chez l'autre depuis huit mois. L'avenir décidera s'il s'agit, dans ces deux cas, de rémission ou de véritable guérison. La cessation des accidents est, en tout cas, complète. Ces cas sont analogues à ceux qu'ont déjà observés et publiés les anciens aliénistes, à ceux auxquels faisait allusion tout à l'heure M. Parant, et rentreraient dans la seconde classe des pseudo-démences précoces de Régis, celles des psychoses toxiques subaiguës, qui atteignent les prédisposés, sous des influences encore mal connues.

M. le Secrétaire général du Congrès lit, au nom de M. PAUL GARNIER (de Paris), une communication où l'auteur s'élève violemment contre la prétention de faire entrer la psychose systématique progressive dans le cadre de la démence précoce. Celle-ci n'est, en réalité, qu'une sorte d'idiotie retardante, produite par une auto-intoxication, engendrée elle-même par des causes d'épuisement et de surmenage. Il n'y a pas là de quoi venir détruire la grande œuvre des maîtres de l'école psychiatrique française.

M. DENY répond, la discussion du rapport étant close, et les communications afférentes au sujet étant épuisées, aux différentes critiques qui lui ont été adressées. Il repousse hautement l'accusation d'avoir voulu détruire l'œuvre de ses maîtres. Il n'a constaté que des faits bien observés et rapporte une conviction sincère. La grosse difficulté est que tout le monde n'accorde pas aux deux mots *démence précoce* la même signification.

Au point de vue anatomo-pathologique, il ne faut peut-être pas affirmer, comme le disait M. Ballet, qui la diminution du nombre et du volume des cellules cérébrales, notée dans la démence précoce, est en faveur d'une lésion morphologique congénitale : une telle hypothèse, si on l'appliquait, par exemple, aux cellules des cornes antérieures de la moelle dans la maladie d'Aran-Duchenne, serait inadmissible.

Quant au rôle étiologique de la prédisposition héréditaire dans la démence précoce, M. Deny rappelle que M. le prof. Joffroy estime qu'il est plus nécessaire encore d'être prédisposé que d'être syphilitique pour devenir paralytique général. Il ne faut donc pas affirmer que la démence précoce, tout en pouvant parfaitement apparaître chez les prédisposés, ne puisse être, d'autre part, une maladie aussi accidentelle et *acquise* que la paralysie générale.

Enfin nul, pas même Kræpelin, ne nie la possibilité d'une guérison et les deux cas de M. Dupré, en dehors de toute possibilité d'erreur de diagnostic, ne vont pas à l'encontre de la conception dela démence précoce.

Le soir, une charmante réception offerte, au Palais d'Hiver, par M. Faisans, maire de Pau, et Mme Faisans, réunit les Congressistes.

Mardi 2 Août

La séance du matin fut, toute entière, consacrée à la suite de la discussion du rapport de M. Deny, suite dont nous avons, pour plus de clarté, donné le compte rendu plus haut.

Dans cette lutte acharnée entre les partisans convaincus de la démence précoce et ceux, non moins convaincus, de l'ancienne classification, la victoire nous paraît être restée aux premiers : l'autonomie de la démence précoce paraît avoir été bien démontrée, quelques questions de détail seulement ayant été écartées.

L'après-midi fut consacrée au développement du très intéressant rapport de M. SANO (d'Anvers).

Les localisations des fonctions motrices de la moel'e épinière

M. SANO (Anvers), *rapporteur*. — La recherche des localisations motrices dans le système nerveux n'est pas une question de date récente en France. Pour la moelle épinière Vulpian et Hayem, ce dernier surtout, avaient déjà posé le

problème dans toute son étendue (Vulpian, 1868 et 1872; Hayem, 1873); mais, depuis ces auteurs, les méthodes sont devenues plus précises, les documents anatomo-pathologiques se sont multipliés, les résultats ont été plus fructueux et plus décisifs.

Le rapporteur, dans un premier chapitre, fait un consciencieux exposé des recherches faites avant 1890 par les divers procédés qui ont précédé la connaissance de la méthode de Nissl: méthode de l'anatomie normale et de la dissection (Féré, Herringham), méthodes de l'anatomie comparée (Kaiser), de la physiologie (Ferrier et Yeo, Paul Bert, Marcacci), méthode anatomo-clinique (David et Prévost, Hayem et Gilbert). Ces différentes méthodes n'ayant pas donné des résultats suffisamments probants, le rapporteur les élimine rapidement et aborde directement, dès son second chapitre, les résultats obtenus par la méthode expérimentale, la seule qui, d'après lui, donne aujourd'hui des résultats nettement positifs.

Un paragraphe spécial est consacré à l'exposé de cette méthode expérimentale. Cette méthode, qui a été indiquée par M. le prof. Nissl (d'Heidelberg), consiste à produire une lésion périphérique dans un nerf, dans un muscle ou dans un segment de membre et à rechercher ensuite, après une quinzaine de jours, dans les cellules des cornes antérieures de la moelle épinière, la « réaction à distance » qui peut s'y être produite: pour mettre cette réaction en évidence il est nécessaire d'employer la coloration au bleu de méthylène, dite coloration de Nissl. Cette méthode, dit M. Sano, est « spécifique » pour la recherche des localisations: enlever un muscle et trouver dans la moelle un groupe de cellules nerveuses en réaction à distance, c'est prouver la relation fonctionnelle qui unit ce groupement cellulaire à l'innervation du muscle.

Pour produire avec le maximum de certitude les lésions centrales, on a eu recours tantôt à la simple section ou à la résection d'un nerf, tantôt à l'amputation d'un membre ou segment de membre, tantôt même à la rupture violente ou à l'arrachement du nerf. Cette dernière méthode a été surtout préconisée par M. Van Gehuchten, mais cet auteur a été le premier à en reconnaître les sérieux inconvénients: on arrive ainsi aisément à « dépasser le but », pour ainsi dire, car non seulement « la rupture a lieu dans la profondeur de la moelle elle-même, mais encore des phénomènes inflammatoires aigus se produisent du côté de la moelle. »

M. Sano parle ensuite des erreurs personnelles que chacun peut commettre et qui ne doivent pas entacher la valeur de la méthode ni faire croire qu'il existe des contradictions irréductibles entre les résultats obtenus par les divers expérimentateurs. Rien que le simple numérotage des racines médullaires peut être une cause d'erreur, étant donné que le nombre des racines peut varier de 30 à 37 suivant l'espèce animale, et, en particulier, chez les divers animaux de laboratoire (30 chez le cobaye, 34 chez le lapin, 37 chez le chien, etc.). Des erreurs nombreuses ont été commises, résultant soit de simples fautes d'impression, de reproductions défectueuses des figures, soit de ce que les auteurs de ces recherches délicates avaient, comme plusieurs l'ont reconnu, péché « par inattention ».

Après ces remarques d'ordre général, M. Sano aborde franchement l'exposé de la série des *recherches expérimentales*, faites dans ces dernières années avec l'aide de la méthode de Nissl. Dans une première période, les auteurs se sont contentés des sections *nerveuses*. De cette façon, Marinesco a démontré que chaque nerf rachidien possède en général, dans la corne antérieure de la moelle épinière, un noyau principal et des noyaux accessoires; le noyau principal constitue une masse bien circonscrite, « excepté pour le médian et le cubital qui ont un noyau principal commun »; chaque nerf spinal tire ses origines de plusieurs segments

médullaires, deux, trois, et même davantage ; le noyau médian a des fonctions motrices étroitement liées à l'innervation des territoires dépendant des rameaux postérieurs des nerfs rachidiens, des muscles du dos en particulier. D'après Knape, cependant, il n'y aurait pas, dans la moelle, de noyaux nettement circonscrits, d'où les nerfs des membres tireraient leur origine, mais les différents groupes auraient probablement des fonctions différentes, la flexion serait fonction des noyaux latéraux, l'extension des noyaux centraux.

Dans une seconde période, les expérimentateurs ont extirpé des *muscles ;* les résultats furent, dès lors, plus précis ; on reconnut que, pour chaque muscle, il existait dans la moelle un noyau d'innervation bien déterminé (Parhon et ses collaborateurs, Goldstein, Sano, Popesco, M[me] Parhon). Cependant, à la même époque, d'autres auteurs, Van Gehuchten et de Neef surtout, en amputant des *segments de membres*, obtinrent également des localisations bien délimitées dans la moelle, et ils en conclurent que chaque segment de membre possède dans la moelle un noyau d'innervation ; ces résultats concordaient admirablement avec les recherches du prof. Brissaud, sur la métamérie spinale.

On étudia alors les rapports topographiques qu'affectent tous ces noyaux entre eux dans la moelle ; le rapporteur s'attache à démontrer qu'il n'y a aucune discordance entre les multiples découvertes de tous les auteurs dont il a passé en revue les travaux, mais qu'elles se complètent, au contraire, mutuellement : chacun d'eux avait vu juste, mais chacun n'avait vu qu'un côté de la question.

La différenciation profonde du système musculaire trouve son image dans la différenciation des noyaux médullaires ; à chaque muscle répond un noyau, à chaque groupement fonctionnel musculaire répond un groupement de noyaux, au segment a un membre correspond dans la moelle une zône qui comprend les noyaux fonctionnels précédents. Le renflement cervical, par exemple, comprend trois zones d'innervation *segmentaire* répondant aux trois segments du membre supérieur, bras, avant-bras et main ; chacune de ces zones est subdivisible en groupements nucléaires *fonctionnels* répondant, les uns à l'extension, les autres à la flexion ; dans chacun de ces groupements on peut, enfin, reconnaître l'existence de noyaux *musculaires* individuels, répondant chacun à un muscle isolé et même, pour chacun des muscles complexes comme le sterno-cléido-mastoïdien, le quadriceps fémoral, etc., on peut trouver, dans la moelle, des noyaux répondant à chacun des grands faisceaux du muscle.

Il est vraiment remarquable de voir que la disposition des noyaux dans la moelle reproduit, avec une étonnante simplicité, la topographie des muscles dans les membres ; c'est ainsi que le noyau du deltoïde entoure le noyau du biceps dans sa partie supérieure, comme le muscle deltoïde lui-même enveloppe la partie supérieure du muscle biceps ; de même le noyau des adducteurs se trouve en dedans et en arrière du noyau du quadriceps fémoral, comme les muscles adducteurs se trouvent eux-mêmes en dehors et en arrière du muscle quadriceps.

Les *recherches anatomo-cliniques* ont démontré que, chez l'homme, comme chez tous les autres vertébrés, ce plan général trouve son application. Mais M. Sano met en garde contre l'importance qu'on est tenté d'attribuer aux découvertes anatomo-cliniques : elles ne doivent être admises qu'à la condition qu'elles concordent avec les données expérimentales. Il faut, en effet, tenir compte, dans l'anatomie pathologique de la moelle humaine, des affections qui ont nécessité l'intervention opératoire, l'amputation d'un membre, par exemple, ainsi que des affections ou infections associées diverses, intercurrentes ou terminales. De plus, les lésions anciennes qui se sont compliquées d'atrophie ou de sclérose médullaire, et les lésions destructives de la substance médullaire (tumeurs, syringomyélies, hématomyélies, etc.), ne peuvent servir de documents pour établir la

théorie des localisations: ces lésions ont, en effet, suffi à elles seules à produire un bouleversement de la topographie médullaire, et à empêcher de faire la part exacte et à délimiter la situation des altérations secondaires aux lésions périphériques. Ces cas servent, cependant, à démontrer la valeur pratique de la théorie des localisations pour l'interprétation des symptômes morbides. En somme, les cas favorables sont peu nombreux, et parmi eux un petit nombre seulement ont été étudiés, par la méthode de Nissl, dans le but spécial de rechercher les localisations des fonctions motrices dans la moelle; aussi n'est-il pas possible encore de donner avec certitude, chez l'homme, la fonction de chacun des noyaux. Ce que l'on sait, c'est que les noyaux cellulaires sont infiniment plus nombreux que ceux que l'on décrivait autrefois, c'est-à-dire les quatre groupes antéro et postéro-internes et postéro-externes décrits par Waldeyer, et que chaque noyau, loin d'être constitué par une colonne de cellules ininterrompue et verticale, est constitué par une masse de forme et de situation essentiellement variables, suivant les niveaux: aussi ces groupements cellulaires ne peuvent-ils être soigneusement étudiés que sur des coupes sériées, ce qui nécessite une modification à la méthode préconisée par Nissl, à savoir une inclusion préalable des fragments de moelle. Un vaste champ d'étude reste ouvert dans la pathologie humaine.

Ces considérations résultent, pour le rapporteur, d'une comparaison impartiale des différentes théories soigneusement exposées: il constate que chacune d'elles est appuyée sur un certain nombre de faits nettement positifs, mais qu'il n'y a aucune opposition essentielle entre elles et qu'il est facile de les mettre toutes d'accord.

Dans son remarquable rapport, M. Sano a tenu à conserver la plus complète impartialité et à ne s'appuyer que sur les recherches qui ont été faites, en dehors de lui même dans les différents pays; mais, dans une annexe à ce rapport, il a tenu à communiquer au Congrès un résumé des travaux qu'il avait entrepris dès les premiers moments où la question des localisations motrices a été mise à l'ordre du jour, et qu'il a complétés par une série de recherches nouvelles, depuis qu'il a été chargé de la rédaction de ce rapport. Ces travaux forment, maintenant, un ensemble complet, et par son œuvre personnelle M. Sano cherche à justifier les idées que lui avaient suggérées les travaux des divers auteurs.

Discussion

M. GRASSET (de Montpellier). — I. Deux points importants sont très bien mis en lumière dans l'intéressant rapport de notre collègue Sano : 1° la question des localisations médullaires motrices *chez l'homme* est encore incomplètement élucidée ; 2° cependant il parait établi que les diverses théories proposées sont toutes trop exclusives, qu'elles ne se contredisent entre elles qu'en tant que *théories* et qu'il faut garder les *faits* sur lesquels chacune d'elles s'appuie.

En somme, et d'après les faits, il y aurait dans la moelle 3 types de centres (groupements de neurones) : 1er *type* (Van Gehuchten et Nellis, Brissaud) à distribution *segmentaire :* centres dont l'altération se manifeste par des troubles occupant des zones, séparées les unes des autres par des lignes perpendiculaires à l'axe des membres; 2e *type* (Dejerine) à distribution *radiculaire :* centres dont l'altération se manifeste par des troubles occupant des zones séparées les unes des autres par des lignes parallèles à l'axe des membres; 3e *type* (Sano) à distribution individuelle *musculaire.*

Ces divers centres ne sont nullement contradictoires les uns aux autres. Ce sont les centres *successifs* dans l'appareil nerveux sensitivo-moteur.

II. Pour bien comprendre la chose et voir que cette disposition est uniquement l'application d'une loi générale, il suffit de comparer ces centres médullaires aux centres bulbaires et mésocéphaliques.

Le nerf oculomoteur commun par exemple est l'analogue d'une racine antérieure : son centre, dit noyau d'origine réelle, en est le centre radiculaire. Chaque muscle qu'il innerve (droit interne, droit supérieur, etc.) a son centre distinct : centre individuel musculaire. — Au-dessus de ces deux ordres de centre, dans le mésocéphale, il y a ce que Parinaud a appelé le centre *supranucléaire*. Ici la distribution du trouble symptomatique est tout autre.

Quand un centre supranucléaire est altéré, ce n'est ni un oculomoteur commun ni l'autre qui est troublé ; c'est par exemple le droit externe d'un côté et le droit interne de l'autre. L'altération d'un centre supranucléaire se manifeste par une paralysie (ou une convulsion) *associée* bilatérale, du lévogyre par exemple ou du dextrogyre des deux yeux.

Ces centres supranucléaires sont donc à distribution segmentaire. Seulement, pour l'appareil de la vision, la ligne médiane qui sépare le corps en deux segments (un droit et un gauche) passe par le milieu de chacun des deux yeux. L'appareil sensoriomoteur de la vision est divisé ainsi en un segment droit, formé non de l'œil droit mais de la moitié droite des deux yeux, et un segment gauche, formé non de l'œil gauche mais de la moitié gauche des deux yeux. Ce qui m'a permis de dire que *chaque hémisphère voit et regarde du côté opposé, avec les deux yeux*.

Donc, pour les oculomoteurs, voilà trois ordres de centres superposés : le centre supranucléaire à distribution segmentaire (moitié latérale homonyme des deux yeux), le centre nucléaire à distribution radiculaire (oculomoteur commun), le centre à distribution musculaire (droit interne, droit supérieur...).

III. De même, dans la moelle, il y a aussi des centres à distribution musculaire, des centres à distribution radiculaire et des centres à distribution segmentaire.

Ces derniers centres, que l'on peut appeler supranucléaires par analogie avec ceux de Parinaud, sont, dans la moelle et dans le bulbe, l'aboutissant ou le point de départ des centres corticaux qui sont, eux aussi, des groupes de neurones à distribution segmentaire.

Le président du Congrès nous a brillamment montré Bordeu prévoyant et prophétisant cette grande vérité, il y a près de deux siècles : c'est le cerveau, c'est l'écorce, qui fait l'unité anatomique d'un appareil nerveux, dont la raison d'être est l'unité physiologique ou de fonction (et ainsi nous retrouvons les diverses théories *fonctionnelles* exposées par notre collègue Sano). *Chaque appareil nerveux a son unité périphérique dans la fonction.*

Ainsi défini et caractérisé, l'appareil nerveux sensitivo-moteur est segmentaire, c'est-à-dire *articulomoteur* et *segmento-sensitif*.

L'origine corticale des articulomoteurs est démontrée par la distribution des hémiplégies cérébrales incomplètes dans les membres. Et, pour les yeux, l'existence, dans l'hémisphère, des oculogyres bilatéraux est démontrée par la déviation conjuguée de la tête et des yeux et par les hémiplégies oculaires sur lesquelles Brissaud est revenu il y a peu de jours.

Cet appareil sensitivomoteur à distribution segmentaire, dont l'unité et l'individualité sont faites par l'unité de fonction, est formé de neurones supérieurs (cervicaux) de perception ou de volition et de neurones inférieurs (médullaires ou mésocéphaliques) de réception ou d'émission (centres supranucléaires).

Au-dessous de cet appareil nerveux corticomédullaire à distribution segmentaire sont d'autres groupements de neurones à distribution radiculaire (centres nucléaires et ganglionnaires) et enfin, au-dessous encore, d'autres neurones à distribution individuelle musculaire.

IV. Cette vue d'ensemble des localisations motrices dans la moelle est, je le reconnais, surtout un cadre.

A l'anatomoclinique, et à elle seule, incombe la tâche, encore bien lourde, mais déjà brillamment commencée, de meubler le cadre avec des faits précis qui fixeront peu à peu le siège exact de chacun de ces centres prévus.

M. BRISSAUD, tout en trouvant le schéma de M. Grasset ingénieux et clair, pense que, dans la comparaison des centres médullaires avec les différents centres du nerf moteur oculaire commun, on pourrait supprimer le chiasmatisation qui le complique un peu.

Ce qui domine dans le rapport de M. Sano c'est l'esprit d'union que nous devons tous avoir et qui fait que l'accord est facile à réaliser quand nous voulons ensemble examiner les faits. Il serait utile de faire un schéma où les grandes fonctions, flexion et extension, fussent représentées pour chacun des segments.

M. PARHON (Bucarest) se déclare partisan des idées de M. Sano et insiste sur la technique indispensable pour bien interpréter ces faits délicats.

Il croit que les noyaux des nerfs bulbaires peuvent également se décomposer en noyaux musculaires et fonctionnels comme ceux des nerfs spinaux et qu'il n'y a pas de différences essentielles entre ces diverses dispositions.

M. CABANNES (Bordeaux) demande quelques explications sur la localisation médullaire du grand sympathique et particulièrement sur le centre cilio-spinal.

M. SANO donne les explications nécessaires en se référant à son rapport. Il insiste cependant sur la difficulté de ces recherches, qu'un facteur important vient compliquer. En réséquant les rameaux communicants, on influence la circulation médullaire. Et ce trouble seul est déjà capable de donner des altérations cellulaires.

M. GILBERT BALLET dépose au bureau un travail de M. Laignel-Lavastine sur les localisations médullaires du grand sympathique.

M. F. SANO. — M. le professeur Grasset, dans son importante étude, répond à des considérations physiologiques et cliniques qui sont certes du plus haut intérêt. Il est incontestable qu'il y a des associations fonctionnelles, que l'anatomie des noyaux moteurs, telle que nous la connaissons jusqu'ici, ne permet pas encore d'expliquer et pour la représentation desquelles il est presque indispensable de supposer des centres coordinateurs, que l'on peut schématiser en les nommant *centres supranucléaires*.

Cependant, je ne vois pas encore fort bien où l'on pourrait anatomiquement les placer.

Mais M. le professeur Grasset nous dit que ce sont ces centres qui déterminent la topographie segmentaire, que c'est à eux que revient le rôle de l'action segmentaire et que leur lésion produit une répercussion périphérique segmentaire.

Je dois faire observer que c'est une nouvelle confusion introduite dans une terminologie déjà surchargée. Le noyau segmentaire que propose M. Grasset est tout autre chose que le noyau segmentaire de Van Gehuchten et Nelis, de De Neef et de Brissaud et Bauer. Tous ces auteurs entendent par noyau segmentaire, ou zone segmentaire, l'ensemble des cellules qui agissent sur un segment de membre. Et nous savons que les noyaux des muscles et des masses musculaires sont disposées de telle sorte que l'on peut réellement considérer en un seul groupement, sans enclaves, les parties de la corne antérieure qui agissent sur un segment de membre.

Le noyau segmentaire de Van Gehuchten et Nelis contient tous les muscles d'un segment de membre, quel que soit le nombre de ces muscles, quelle que soit leur fonction physiologique, « abstraction faite, disent-ils, de la valeur physiologique de ces muscles ».

Il n'y a là rien de supranucléaire. Cette distinction doit être immédiatement indiquée.

Je puis admettre le terme de myélotome proposé par M. le professeur Brissaud pour indiquer un étage médullaire. Il s'agira dorénavant de se mettre d'accord sur la délimitation du myélotome. Lorsque l'origine réelle de deux racines médullaires motrices est séparée par un certain espace libre, je pense qu'il faudra délimiter les deux myélotomes sur le milieu de cet espace. Il serait imprudent d'agir autrement, parce qu'aucune autre règle ne pourrait se justifier par des considérations suffisamment stables.

Si l'on se guide sur les racines sensitives pour délimiter les parties motrices, on risque de faire d'autres erreurs. Si l'on prend pour point de repère l'émergence de la racine à la dure-mère, on fait abstraction, surtout à la partie lombo-sacrée, des plexus intra-duraux, qui sont un premier enchevêtrement après la sortie de la moelle.

M. Brissaud nous propose de faire un schéma où ne seraient indiqués que très sommairement les noyaux d'après les masses musculaires de flexion et les masses d'extension pour chaque segment. Le schéma est certainement à faire et peut rendre de grands services. J'ai essayé de faire un schéma simplifié en indiquant les masses musculaires dorsales et les masses ventrales qui s'étendent sur le bourgeon primitif. Mais cette schématisation reste à faire d'une manière atten ive.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Contribution à l'étude des représentations motrices du membre inférieur dans la moelle épinière de l'homme

MM. PARHON et GOLDSTEIN (Bucarest). — Nous avons étudié la moelle lombo-sacrée de deux malades dont le premier avait subi la désarticulation de la jambe d'un côté, et l'amputation de la cuisse vers son milieu du côté opposé. Le second avait subi d'un seul côté cette opération. Le résultat de cette étude confirme d'une façon générale ceux auxquels sont arrivés Sano, Van Gehuchten, de Buck, Nelis, de Neef, Bruce, Marinesco, pour la localisation globale de la jambe et du pied. Dans le groupement postéro-latéral et post-postéro-latéral, on distingue facilement des groupements secondaires représentant, ainsi que M. et Mme Parhon l'ont montré expérimentalement pour la jambe, chez le chien, des véritables centres musculaires. Pour la cuisse, les lésions sont minimes dans nos deux cas. Elles correspondent néanmoins aux groupements où Van Gehuchten et De Neef, chez l'homme, Marinesco, M. et Mme Parhon et nous mêmes, chez les animaux, plaçons la localisation des muscles de ce segment. Si l'on tient compte de ces recherches, on doit admettre que les centres des muscles de la face postérieure de la jambe sont placés en dedans de ceux de la région antéro-externe. Le centre du jambier antérieur est le plus haut situé de tous les centres des muscles de la jambe. Celui des jumeaux est, par contre, celui qui descend le plus bas. Il est situé en avant de celui du plantaire grêle, du jambier postérieur et des fléchisseurs. Les centres des premiers sont placés plus bas que ceux du jambier antérieur et des extenseurs des orteils. Pour la cuisse, le centre du quadriceps occupe le groupement externe du 3e et du 4e segment lombaire, celui du couturier, le groupement antéro-externe du premier de ces segments. Le centre du grand adducteur occupe le groupement central du 4e segment. Dans la partie centrale du 3e se trouvent les centres des deux premiers adducteurs et du droit interne. Dans le 5e segment, le groupement central innerve le demi-membraneux et probablement le demi-tendineux. Dans les deux premiers segments sacrés, il est en rapport avec le biceps crural (Parhon et Papinian). A ce niveau, le groupement antéro-externe est en rapport avec les muscles fessiers.

Etude anatomo-pathologique d'un cas de paralysie infantile au point de vue de la topographie des muscles atrophiés et des localisations médullaires

M. C. PARHON et J. PAPINIAN (Bucarest). — Nous avons pratiqué l'examen anatomo-pathologique d'un cas de paralysie infantile, quatre-vingts ans après le début de la maladie. Tous les muscles de la jambe et du pied, ainsi que le 2e adducteur, le biceps crural et la plus grande partie du quadriceps étaient réduits, microscopiquement au moins, à des masses adipeuses. Au point de vue de la topographie des atrophies, on pourrait parler dans ce cas d'une topographie segmentaire complète pour la jambe et le pied, incomplète pour la cuisse. On pourrait de même soutenir qu'il s'agit d'une topographie nerveuse incomplète ou d'une topographie radiculaire avec le même caractère. Nous ne voulons défendre aucune de ces théories. Nous estimons que la dernière ne peut être généralisée pour les raisons suivantes : 1° parce que la paralysie n'intéresse pas toujours *tous* les muscles d'un territoire radiculaire ; 2° parce qu'elle envahit souvent des territoires voisins ; 3° parce que, ainsi que M. Marinesco l'a montré récemment, les notions de racine et de segment ne sont pas exactement superposables. A notre avis, on exprime mieux la vérité, et sans rien préjuger, en disant que *dans la poliomyélite antérieure aiguë on rencontre une topographie spinale des muscles atrophiés.* En mettant en parallèle les muscles malades avec les groupements cellulaires absents, et en tenant compte des recherches antérieures, nous concluons que : les groupements postéro-latéral et post-postéro-latéral de la moelle lombo-sacrée sont en rapport avec les muscles de la jambe et du pied. Dans les 1er et 2e segments sacrés, les deux groupements centraux innervent les deux chefs du biceps crural. Dans le 5e segment lombaire, le groupement central innerve le demi-membraneux et probablement aussi le demi-tendineux. Dans le 4e segment, le groupement central est en rapport avec le grand adducteur, le groupement externe avec le quadriceps.

Essai de localisations dans les ganglions spinaux

M. G. MARINESCO (Bucarest). — La structure différente des espèces cellulaires des ganglions spinaux rendrait probable l'hypothèse de la diversité fonctionnelle de ces cellules. Les ganglions spinaux du chien contiennent cinq types cellulaires auxquels on peut assigner des fonctions différentes. La section des nerfs sensitifs, chez le chien comme chez le lapin, surtout chez ce dernier animal, est suivie d'une réaction localisée dans les cellules à couches concentriques, et quelques petites cellules obscures. S'il s'agit d'un nerf sensitif considérable, la réaction s'étend à trois ganglions. S'il s'agit d'une branche nerveuse, on ne trouve plus la réaction que dans un seul. L'ablation d'un muscle volumineux est suivie de réaction dans les cellules claires, volumineuses, dont la substance chromatique est disposée sous forme de granulations. En outre, les petites cellules obscures réagissent également. Au point de vue de la rapidité de la réaction, les petites cellules claires sont plus précocement atteintes ; en effet, la réaction est apparente vingt-quatre heures après, tandis que les cellules à couches concentriques ne réagissent qu'après le quatrième jour. Ce retard dans la réaction est dû à la nature même de la cellule et non pas à l'absence de prolongements dans ces cellules. Mais il y a, dans les ganglions spinaux, une variété de cellules ne réagissant pas après la section des nerfs sensitifs ; ce sont les cellules claires, à gros corpuscules. La section de la racine postérieure au-dessus du ganglion ne produit pas non plus de réaction dans ces cellules. Ces expériences tendent à prouver que les cellules à couches concentriques sont en rapport avec l'innervation de la peau, les grosses cellules claires, avec l'innervation musculaire, tendineuse et osseuse,

et les petites cellules obscures avec l'innervation des vaisseaux. L'ablation d'un muscle produit des lésions dans un seul ganglion, dans deux, trois ou même quatre, suivant la longueur et la grosseur du muscle. Il semblerait que les localisations sensitives ganglionnaires sont totales, ou, pour mieux dire, régionales. Les neurones sensitifs de la même région se réunissent pour former un ensemble correspondant à ces régions. La section d'un nerf sensitif cutané, ou sensitif musculaire, ne produit pas de lésions dans un groupe déterminé, mais les cellules en réaction sont disséminées. Enfin, l'origine des nerfs sensitifs dans un ou plusieurs ganglions nous explique, d'une part, les réflexes localisés, et, d'autre part, la diffusion de ces réflexes suivant l'intensité de l'excitation.

Le soir, eut lieu le Banquet traditionnel, auquel assistaient plus de cent congressistes, ainsi qu'un certain nombre de dames.

Au dessert, M. BRISSAUD remercie ses confrères d'être venus, en si grand nombre, assurer le succès de la session ; puis l'orateur fait l'éloge des deux vice-présidents, MM. Arnaud et Noguès, auxquels il lève son verre.

M. CROCQ assure tout l'intérêt que porte le Gouvernement belge aux travaux des Congrès français, il formule les vœux du Ministre des Travaux publics pour le succès de la session. L'orateur remercie ensuite, en son nom personnel, ses collègues français pour l'accueil si bienveillant qu'il rencontre toujours parmi eux et pour les données précieuses qu'il récolte, chaque année, dans leur Congrès. Enfin, en sa qualité d'ex-secrétaire-général, il adresse toutes ses félicitations à son successeur, M. Girma, à la santé duquel il boit.

M. DROUINEAU, au nom du Gouvernement français, qu'il représente depuis tant d'années aux sessions des aliénistes, apporte les vœux du ministère pour la prospérité du Congrès ; en se faisant représenter officiellement à chaque session, le Gouvernement veut resserrer les liens qui unissent les pouvoirs administratifs et médicaux, liens nécessaires au bien-être des aliénés.

Mercredi 8 Août

Le lendemain, les congressistes visitèrent l'asile de Pau, dirigé par le Dr Girma; tous purent constater la parfaite tenue de cet asile départemental, qui est l'un des plus perfectionnés de France.

A midi, un plantureux déjeuner, offert par le Conseil général, réunit les visiteurs. Au dessert, M. Brissaud porte la santé du Préfet des Basses-Pyrénées; le Préfet répond et boit à Mme Brissaud. M. Giraud porte un toast au maire de Pau, M. Crocq à Mme Girma, la maîtresse de maison.

Après le déjeuner, les congressistes tinrent une séance en plein air; la chaleur était telle que orateurs et auditeurs étaient en bras de chemise, affalés dans les positions les plus bizarres : on remarquait beaucoup certain professeur, endormi sur l'herbe au pied d'un arbre, dans une attitude stéréotypée.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Deux cas de délire aigu traités avec succès par les bains frais

Les malades ayant présenté, au cours du délire aigu pyrétique, des troubles gastro-intestinaux analogues à ceux de la fièvre typhoïde, MM. DOUTRE-

BENTE et MARCHAND ont eu l'idée de faire l'application du traitement de la fièvre typhoïde en donnant à leurs malades des bains de 28° pendant un quart d'heure, au nombre de six par jour ; ils ont adopté le régime lacté absolu et des purgatifs salins répétés à petites doses.

Le résultat très favorable obtenu par ce mode de traitement a engagé ces auteurs à en faire la publication.

Puérilisme démentiel sénile

M. E. DUPRÉ (Paris) montre le dessin, d'après nature, d'une vieille démente du service de M. Brissaud, gâteuse depuis six mois, et qui, à la suite d'un léger ictus apoplectique, présenta une hémiparésie gauche transitoire et surtout le syndrome décrit par l'auteur sous le nom de puérilisme dans sa forme la plus typique. L'observation d'un puérilisme démentiel vient s'opposer aux cas, constatés jusqu'ici, de puérilisme toxique ou hystérique, aigus et transitoires.

Lésions de l'écorce cérébrale et cérébelleuse chez une idiote aveugle-née

MM. TATY et GIRAUD (Lyon) présentent les résultats de l'examen, fait au laboratoire de M. le prof. Pierret, du cerveau et du cervelet d'une jeune idiote de quatorze ans, aveugle par suite d'ophtalmie purulente des nouveau-nés, avec lésions plus graves de l'œil gauche et des voies optiques gauches, morte de tuberculose dans le service du Dr Viallon.

L'examen nécropsique des yeux, fait par M. le Dr Louis Dor, a montré l'existence d'un double leucome avec disparition de la rétine et du cristallin à gauche. Dans le cerveau, les lésions cellulaires (disparition d'un très grand nombre d'éléments, avec atrophie des éléments survivants) sont étendues aux deux hémisphères, avec un maximum dans les lobes occipitaux et le pôle frontal. Elles vont en décroissant dans le pli courbe, les circonvolutions rolandiques et les lobes temporaux. La destruction des éléments cellulaires est *totale* dans les deux scissures calcarines et les deux lèvres de ces scissures. La vérification des opinions de Herschen est donc possible, même dans les cerveaux atteints d'une lésion généralisée.

Le cervelet est également atteint dans toutes ses parties. Les lésions y ont le même caractère (destruction d'un très grand nombre d'éléments, atrophie des survivants). Il a semblé aux auteurs que ces altérations sont prédominantes dans le flocculus gauche, fait en rapport avec les constatations du Dr L. Dor sur l'atrophie des flocculus chez les lapins qui ont subi une énucléation.

Quelques réflexions sur l'étiologie de la paralysie générale dans le département de l'Orne

M. COULONJOU (Alençon) rappelle les constatations antérieures de divers auteurs, qui tendent à faire de la paralysie générale une maladie des peuples civilisés.

La statistique des paralysies générales de l'asile d'Alençon comparée aux statistiques de la plupart des asiles français donne 2 p.c. au lieu de 15 à 30 p. c.

Or, la syphilis de l'alcoolisme existe dans l'Orne, au même degré que partout ailleurs. Au contraire, il est un fait bien établi, c'est que dans la Basse-Normandie, la culture intellectuelle est fort en retard, si on la compare aux autres régions. Ce fait semble venir confirmer la théorie si rationnelle, qui fait, de la paralysie générale, une affection due surtout à *l'usure* cérébrale, les autres causes étant seulement occasionnelles.

M. RÉGIS fait remarquer que les partisans de l'influence de la syphilisation dans l'étiologie de la paralysie générale n'ont jamais songé à nier l'influence de la civilisation.

M. CULLERRE (La Roche-sur-Yon) observe que sur 600 aliénés il n'y a pas plus de 10 paralytiques généraux, tous marins, militaires ou prostituées. La rareté de la paralysie générale n'a rien de spécial au département de l'Orne. C'est le cas de tous les asiles éloignés des agglomérations urbaines.

M. LALANNE (Bordeaux) croit que l'influence de la syphilis et de l'alcoolisme l'emporte de beaucoup sur celle de l'usure cérébrale dont a parlé M. Coulonjou.

M. BRISSAUD rappelle qui ni M. Matignon, ni M. Jeanselme n'ont trouvé de paralysie générale chez les nombreux syphilitiques qu'ils ont observés soit en Chine, soit en Indo-Chine.

Forme clinique des tics unilatéraux de la face

M. CRUCHET (Bordeaux). — Les tics unilatéraux de la face peuvent se grouper sous trois grands ordres étiologiques principaux suivant qu'ils sont :

a) D'ordre réflexe douloureux ou non douloureux ;

b) D'ordre organique paralytique ou non paralytique ;

c) D'ordre professionnel.

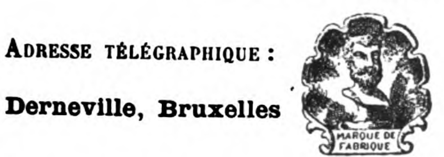
L'auteur étudie successivement les cinq formes cliniques de ces tics unilatéraux et montre qu'à chacune d'elles correspondent des signes particuliers qui permettent d'en faire le diagnostic.

M. H. MEIGE (Paris). — Il me paraît tout à fait regrettable que l'on continue à refuser au *tic* l'individualité clinique et pathogénique que M. Brissaud s'est efforcé de préciser. En dehors de toute question de mots, les faits commandent vraiment de distinguer les tics, phénomènes convulsifs intimement liés à une perturbation des fonctions psychiques, avec les autres phénomènes convulsifs résultant d'une irritation accidentelle des centres ou des conducteurs nerveux. Des différences *cliniques*, *objectives*, justifient cette distinction. L'étiologie, la pathogénie, la thérapeutique même la confirment.

Je me refuse de plus en plus à suivre M. Cruchet dans sa conception des tics, aujourd'hui surtout où je le vois appliquer ce terme, non seulement aux phénomènes convulsifs que nous qualifions de spasmes, mais aussi à ces *spasmes faciaux* consécutifs aux *paralysies* faciales, mais encore aux crampes fonctionnelles et professionnelles. Je suis loin de méconnaître les liens de parenté qui unissent entre eux tous ces accidents. Mais, quelle que soit ma partialité pour les tics, je crois que pour arriver à bien les connaître, nous devons, non pas élargir à l'infini leur domaine, mais nous efforcer, au contraire, d'en préciser les limites.

M. BRISSAUD. — La langue scientifique progresse en opérant par restrictions successives du sens des mots. M. Cruchet procède par voie de généralisation. Et, pour ce qui est de la théorie dont il se fait le défenseur, nous en sommes encore à attendre les preuves sur lesquelles il s'appuie. Pour ma part, je ne puis admettre que la divergence de vues qui existe entre M. Pitres, M. Cruchet et nous se prolonge longtemps. A tout prix il faut arriver à nous entendre.

(A suivre.) CROCQ.


MARQUE DE FABRIQUE

VARIA

Congrès pour l'Avancement des Sciences

Grenoble, 11-19 août 1904

L'Espéranto, langue scientifique

Parmi les questions générales, susceptibles d'intéresser la totalité des membres de l'Association, il en est une, en particulier, qui a été l'objet d'une discussion très suivie et très ardente. Il s'agit de la question d'une *langue auxiliaire internationale*, qui a été présentée, sous forme d'un rapport, par M. C. Bourlet.

La question, posée de façon générale par M. C. Bourlet, a été discutée à Grenoble en deux longues séances. Le Dr Dor (de Lyon) a plaidé en fort bons termes en faveur de l'adoption d'une langue internationale. M. Bollack, l'auteur d'une langue fort ingénieuse, la « langue bleue », a défendu son enfant.

M. C. Bourlet l'a attaqué, défendant avec chaleur l'espéranto. La joute oratoire, fort animée et intéressante, s'est terminée à l'avantage de M. Bourlet et de l'espéranto.

L'Association, par son ordre du jour, a renouvelé « son adhésion pleine et entière au programme de la Délégation pour l'adoption d'une langue auxiliaire internationale, et a émis le vœu que l'Association subventionne aussi largement que possible cette Délégation, ainsi que les œuvres ou tentatives en accord avec elle, et qui, comme elle, ont besoin de ressources pour agir efficacement dans le monde ».

Cette discussion a fort intéressé le monde scientifique et le monde commercial, celui qui est le plus intéressé à l'adoption d'une langue internationale auxiliaire.

Les sorciers du Berry

Le jury du Cher s'est prononcé récemment sur une curieuse affaire née de la terreur qu'inspire encore, dans les campagnes du Berry, le pouvoir des sorciers. Pierre Mérot, maçon, demeurant à St-Georges-sur-Moulons, se croyait depuis un certain temps en butte aux persécutions de Anatole Ganet, auquel il attribuait un pouvoir de sorcier. Ce dernier, loin de combattre cette croyance, abusait par ses plaisanteries de la simplicité de Mérot. C'est ainsi que le 10 avril dernier, vers six heures du matin, l'ayant rencontré dans un chemin, il lui dit : « Tu n'es donc pas mort ? » Exaspéré par ce propos, et voulant en finir avec les sorts que lui jetait le prétendu sorcier, Mérot se précipita sur lui et lui porta un coup d'une violence telle que Ganet succomba dans la soirée

Avant d'en arriver à cette extrémité, le meurtrier avait supplié son curé de l'exorciser et, sur le refus de ce dernier, s'était adressé à des missionnaires de passage dans le pays qui s'étaient également récusés.

Sur demande du président, le conseiller Choppy, au sujet des actes commis par Ganet à son égard, Mérot répond :

R. Il m'interpellait, frappait à ma porte. Une nuit, au lit, j'étais prêt à cracher : du dehors, à travers ma porte, il me dit de cracher à droite ; or, il ne m'avait pas vu, et ne pouvait savoir si j'allais cracher, sans être sorcier. A plusieurs reprises, il m'a donné la colique ; deux fois, il m'a frappé de paralysie.

D. Etes-vous bien sûr que c'est lui qui vous a donné ces maux ?

R. Oui, puisqu'il me les annonçait à l'avance. D'ailleurs, il en a ensorcelé bien d'autres.

D. Comment opérait-il ?

R. Par des frottements, par des signes et plusieurs autres manières.

D. Enfin, vous croyez ce que vous dites.

R. Monsieur, il fut un temps où je plaisantais la croyance aux sorciers ; mais depuis j'ai changé d'avis. D'ailleurs, demandez aux habitants de St-Martin ce qu'ils en pensent.

Les témoins appelés à déposer semblent d'ailleurs abonder dans le sens des dires de Mérot et déclarent qu'ils ne croient « pas trop » aux sorciers, mais que cependant « il ne faut pas dire non ».

Le jury, malgré le réquisitoire de l'avocat général Kuntz, demandant la condamnation de Mérot, a acquitté le meurtrier du « sorcier ». Les jurés ont pensé, comme les témoins, qu'il n'y avait pas lieu de « trop croire » aux sorciers, mais que cependant « il ne fallait pas dire non. »

(Gaz. méd. de Paris.)

SOMMAIRE DU N° 17

INDEX DES ANNONCES

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Un cas de chorée chronique progressive avec autopsie (1)

par le Dr D. DEBUCK

Médecin principal de l'Asile de Froidmont lez-Tournai.

—

La question de l'histologie pathologique de la chorée chronique progressive reste à l'ordre du jour et les travaux parus à ce sujet sont loin de nous faire entrevoir un accord définitif entre les travailleurs.

Macroscopiquement, les centres nerveux du choréique chronique montrent beaucoup de ressemblance avec ceux du paralytique général: pachyméningite, adhérences, pie-mérite, atrophie corticale, hydropisie ventriculaire.

Cette même ressemblance se retrouve au point de vue microscopique et a été notée par Binswanger, Facklam, Weidenhammer, et d'autres.

Les lésions, retrouvées le plus fréquemment, portent sur les vaisseaux et sur le tissu interstitiel, qui se montre infiltré de nombreux éléments cellulaires à prédominance périvasculaire et péricellulaire. Quant aux lésions des cellules et des fibres nerveuses, elles seraient plutôt secondaires et pourraient faire défaut. Il en serait de même des lésions des parties inférieures des centres nerveux, car la chorée chronique serait une affection essentiellement corticale et tout au plus sous-corticale.

L'infiltration cellulaire plus ou moins diffuse de l'écorce est signalée par tous les auteurs, mais ils sont loin d'être d'accord sur la nature histopathologique de cette infiltration. S'agit-il de leucocytes, en d'autres termes d'une encéphalite, ou bien de cellules de neuroglie, c'est-à-dire d'une sclérose ?

Dans un article récent, Launois, Paviot et Mouisset (2) établissent comme suit l'état actuel de la science dans ce domaine : « Voici donc en face les deux hypothèses sur la nature de ces grains. Pour les uns, ce sont des leucocytes (Kattwinkel) et la lésion de la chorée héréditaire est une inflammation circonscrite, corticale et sous-corticale (Oppenheim et Hoppe), ou une encéphalite interstitielle chronique diffuse (Kronthal et Kalischer, Facklam, Kattwinkel, etc.). Pour les autres (Klebs, Greppin, Launois et Paviot, Rispal, Kéraval et Raviart, etc.), c'est une lésion d'origine névroglique. » Et Launois, Paviot et Mouisset concluent évasivement de leur nouvelle observation histopathologique : « Les lésions caractéristiques sont les grains péricellulaires, que la nature en soit neuroglique ou leucocytaire. »

Dans le *Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems*, à l'article *Chorée chronique dégénérative*, Jacobsohn écrit :

---

(1) Communication faite à la Société belge de Neurologie, séance du 30 juillet 1904.

(2) LAUNOIS, PAVIOT et MOUISSET. Contribution à l'anatomie pathologique de la chorée héréditaire. *(Revue Neurologique*, 1901, p. 453.)

« Eine andere Frage, die noch nicht ganz entschieden ist, ist die ob es sich überhaupt hier um einen Entzündungsprocess handelt, wofür die Gefässalterationen sprechen, wie es Greppin, Oppenheim und Hoppe, Kronthal und Kalischer, Facklam, Kattwinkel u. a. annehmen, oder ob es sich um eine embryonale Entwicklungsstörung der Neuroglia handelt, die hereditär übertragen ist, erst in einer späteren Lebensperiode zum Ausbruch kommt und sich in einer herdweisen und diffusen Vermehrung der Gliaelemente (Gliose) documentire (Launois und Paviot, Stier). Bei dieser letzteren Auffassung würde allerdings die Infiltration der Rinde mit den kleinen zelligen Gebilden das wesentliche des Processes ausmachen und alle anderen Veränderungen nur secundärer Natur sein. »

A juger par ce qui précède, il ne sera pas inutile de rapporter une nouvelle observation histopathologique de chorée chronique progressive et de faire suivre de quelques considérations relevant du domaine de la pathologie générale.

Le sieur O. H..., briquetier, né le 5 avril 1839, entra à l'asile le 19 février 1896. Le diagnostic, fait à cette date, porte *démence paralysiforme ou alcoolique*. Les renseignements héréditaires sont nuls. Comme renseignements personnels, nous relevons que la démence s'accompagne de mouvements hyperkinétiques, qu'on intitula tremblement ataxique.

Nous le vîmes pour la première fois en septembre 1903 et nous n'hésitâmes pas à infirmer le diagnostic fait par notre prédécesseur et à déclarer D... atteint de démence choréique. Nous ne nous basâmes pas seulement sur la nature des mouvements irréguliers, désordonnés, nettement choréiques, car il est aujourd'hui incontestable que ces mouvements peuvent aussi accompagner la processus paralytique, mais encore sur l'absence d'autres troubles somatiques qui ne font jamais défaut dans la paralysie générale, notamment du côté de la pupille, sur la marche lente de l'affection, sur l'absence de toute ombre de délire durant son évolution, etc. Psychiquement, le malade était arrivé à ce moment au dernier degré de la démence et du gâtisme. L'alimentation était devenue difficile. Il succomba le 5 juin 1904 dans le marasme.

L'autopsie fut faite après vingt-quatre heures. La dure-mère est hypertrophiée et porte, à sa surface interne, un exsudat mollasse rougeâtre (pachyméningite). La pie-mère est opaline, infiltrée d'oedème, couverte de plaques laiteuses. Elle est très adhérente, surtout au sommet, à la surface corticale, de sorte que le cerveau s'enlève difficilement et qu'il se produit des excoriations. Les vaisseaux de la base sont graisseux. Il existe un épanchement abondant dans les ventricules latéraux, pas de granulations épendymaires. Le cerveau ne pèse plus que 1000 grammes ; les circonvolutions sont amincies, les sillons dilatés et la couche grise corticale est très mince.

Nous fixons, dans le formol, la liqueur chromo-osmique de Flemming, l'alcool ammoniacal, des pièces de la région frontale, centrale, occipitale, de l'écorce, et des fragments du cervelet. Le cadavre étant réclamé, nous ne pouvons prélever d'autres parties du système nerveux.

Nous avons étudié histologiquement ces pièces par les méthodes de Nissl, von Gieson, Flemming (coloration par la safranine), Pal et Cajal (nitrate d'argent et réduction par l'acide pyrogallique).

Voici le résultat de cette étude :

CERVEAU. — *a) Vaisseaux*. — Les méthodes de Nissl et de von Gieson ne font guère ressortir de lésions, à part un certain épaississement des noyaux, qui montrent aussi fréquemment des contours irréguliers.

La méthode de Flemming, au contraire, fait ressortir une légère dégénérescence graisseuse de l'endothélium capillaire.

Nulle part, on ne constate d'infiltration cellulaire périvasculaire telle qu'on la rencontre dans la paralysie générale. Nulle part, il n'existe de leucocytes mono- ou polynucléaires, de cellules plasmatiques, de mastzellen.

b) La *neuroglie* montre une prolifération active. Il existe une augmentation notable des noyaux, qui montrent une distribution diffuse avec quelques groupements le long des vaisseaux ou autour des cellules. Dans ces derniers groupements, on voit des éléments neurogliques refouler, entamer le protoplasme cellulaire (neuronophagie).

Au milieu de la neuroglie, on trouve un certain nombre de noyaux allongés pareils à ceux des noyaux endothéliaux et fibroblastiques. On leur distingue difficilement avec les méthodes employées un corps cellulaire. Ce sont ces éléments que Nissl a récemment décrits sous le nom de *Stäbchenzellen* et qu'il rencontre en grande abondance dans les cerveaux de paralytiques généraux : « Lang gestreckte, ungemein schmale, bisweilen gekrümmte Gebilde, die fast nur aus einem hellen Kern mit einigen Kernkörperchen bestehen, den der Zelleib an beiden Enden bald mehr, bald weniger überragt. Sie liegen meist in der Nähe der Gefässe, dem Zuge der Nervenzellen parallel angeordnet (1). »

c) Cellules nerveuses. — Méthodes de Nissl et de von Gieson. — Le corps cellulaire montre tous les stades de la chromolyse, de l'achromatose, avec désagrégation granuleuse et dégénérescence pigmentaire. La plupart des dendrites out disparu. La désagrégation moléculaire semble partir à la fois des dendrites et de la région nucléaire, où l'on constate souvent un vide plus ou moins concentrique au noyau. Ce dernier persiste quelquefois, entouré seulement de quelques vestiges de protoplasme granuleux. D'abord gonflé, le noyau ensuite se désagrège. Sa chromatine se prend en petites boules et se fond. Le nucléole pâlit, quelquefois se vacuolise, se fragmente et se fond.

Méthode de Flemming. — On observe de la dégénérescence graisseuse dans le protoplasme des cellules des quatre couches corticales.

Méthode de Cajal. — Réserve faite des altérations cadavériques, l'autopsie n'ayant été faite que vingt-quatre heures après la mort, il existe des lésions profondes des fibrilles intracellulaires, qui peuvent aller de leur rupture en fragments plus ou moins longs jusqu'à la désagrégation moléculaire et jusqu'à la disparition de toute trace de fibrilles.

d) Fibres et fibrilles extracellulaires. — La méthode de Pal montre une diminution des fibres tangentielles et supraradiaires. Les fibres intraradiaires et les fibres de projection persistent, mais leur myéline est fragmentée, gonflée en forme de dilatations ampullaires. Cette altération ou dégénérescence wallérienne résulte aussi de l'étude de l'écorce et de la couche rayonnante par la méthode de Flemming.

Quand on examine, au contraire, le plexus fibrillaire extracellulaire par la méthode de Cajal, on est frappé de la bonne conservation du fouillis fibrillaire,

(1) KRAEPELIN. Psychiatrie. 7te Auflage, II Bd, S. 361.

même dans les régions corticales les plus externes, où la méthode de Pal fait ressortir une régression presque complète des gaines de myéline. Ce même fait se retrouve dans d'autres lésions démentielles et notamment dans la paralysie générale et prouve la grande résistance de l'élément fibrillaire. Nous y trouvons aussi une preuve en faveur de l'indépendance anatomique des neurones, car il est évident que, s'il existait entre les éléments nerveux une continuité fonctionnelle et trophique, on ne pourrait comprendre une pareille intégrité relative d'une partie d'un système formant un tout fonctionnel indissoluble et l'on s'attendrait, au contraire, à voir suivre par l'élément péricellulaire une régression correspondante à celle de l'élément intracellulaire.

Le phénomène se comprend aisément quand on admet, en même temps que l'unité anatomique du neurone, une certaine indépendance entre le centre cellulaire et le conducteur cylindraxile, qui reposerait sur une origine embryogénique différente de ces deux éléments (conception caténaire du neurule). On comprendrait ainsi que, pour le neurone cortical comme pour le téléneurone, il faut distinguer entre la lésion primitive du corps cellulaire et la lésion primitive de son prolongement. Mais d'ores et déjà il ressort de nos études de cerveaux pathologiques par la méthode de Cajal que les prolongements neuroniques, du moins dans leur partie fibrillaire, y sont beaucoup plus résistants vis-à-vis des agents pathogènes que les corps cellulaires.

CERVELET. — Les cellules de Purkinje montrent des altérations profondes de leur réseau fibrillaire et de leur substance chromatique. La substance achromatique seule persiste colorée diffusément.

Réflexions. — Malgré que nous n'ayons pu établir le caractère familial, héréditaire, de l'affection de notre patient, nous n'hésitons pas à formuler le diagnostic de *chorée chronique dégénérative, progressive*. L'étude histopathologique qui précède exclut toute idée d'encéphalite chronique et elle nous permet d'exclure la chorée symptomatique de la paralysie générale. Il nous est impossible de dire si l'intoxication alcoolique a contribué à la régression dégénérative des centres nerveux. Cette dégénérescence de l'élément cellulaire et vasculaire surtout était bien nette dans l'espèce et était suivie d'une sclérose neuroglique secondaire.

Faut-il réserver le nom de chorée de Huntington au type nettement familial de l'espèce, comme le veut Renuart (1). Il n'en est pas moins avéré (2) que les chorées chroniques des adultes, rencontrées isolément, sans traces d'hérédité ou de caractère familial, présentent un tableau anatomique semblable aux types nettement familiaux et que ce fait tend à jeter un pont entre les formes aiguës et chroniques de la chorée, surtout au point de vue de l'étiologie, qui est encore tout à fait inconnue dans la chorée dégénérative, et aussi quant au siège de la chorée.

Si donc nous voulions participer à la discussion sur la nature histo-

(1) G. RENUART. De la chorée de Huntington. *(Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belg.,* 1904, p. 218.)

(2) Handb. der path. Anat. des Nervensystems de JACOBSOHN, FLATAU et MINOR. S. 1328.

pathologique de la chorée chronique, nous devrions nous ranger aux côtés de Rispal, Kéraval et Raviart, Good, Klebs, Launois et Paviot, Stier, qui admettent que la chorée chronique des adultes est une sclérose neurologique, et nous devrions admettre avec Menzies, Rispal, Kéraval et Raviart, Stier et d'autres, qu'il existe dans la chorée chronique des lésions très profondes des cellules ganglionnaires. Notre cas devrait nous faire admettre que celles-ci sont primitives et que la gliose est un processus secondaire et non, comme l'admettent certains auteurs, qu'il s'agit d'une déviation embryonnaire de la neuroglie n'évoluant qu'à un certain âge. (Launois et Paviot, Stier.)

Nous pourrions même entrer plus avant dans la discussion et agiter ici la question de la nature primaire ou secondaire de la démence choréique, intitulée à tort comme démence névrosique, à cause de son caractère nettement organique. En admettant la nature primaire de la démence choréique, nous aurions le droit de rapprocher la chorée chronique de la démence précoce et nous pourrions mettre nos résultats histopathologiques en harmonie avec ceux que Klippel et Lhermitte (1), Alzheimer (2) et d'autres ont trouvés dans la démence précoce. La chorée chronique rentrerait ainsi dans le cadre des démences vésaniques (primaires), où la lésion porte principalement sinon exclusivement sur le neurone, tandis que, dans les démences organiques (paralytique, sénile), la lésion porterait sur l'ensemble du tissu cérébral (éléments mésodermiques et ectodermiques : neuroglie, cellules et fibres).

Mais nous croyons que les éléments histopathologiques que nous possédons aujourd'hui ne nous permettent pas de trancher un point de psychiatrie aussi important.

Quoiqu'il en soit, le trouble moteur choréique dans le tableau de la chorée chronique ne joue que le rôle d'un simple syndrome et nous pouvons admettre que ce syndrome repose sur des lésions corticales très diverses, tant d'ordre encéphalitique que dégénératif et sclérotique. Tout ici est question d'étiologie, qui est peut-être diverse.

Nous connaissons déjà la chorée aiguë (étiologie discutée à son tour), les chorées névrosiques, les chorées symptomatiques (y compris l'hémichorée), et qui oserait prétendre aujourd'hui à l'entité anatomique de la chorée chronique. N'en est-il pas de la chorée chronique comme de l'épilepsie tardive ? N'y a-t-il pas, non une chorée chronique des adultes, mais des choréiques, comme il y a des épileptiques tardifs ? L'histopathologie ne peut pas encore nous donner de réponse à ce sujet.

---

(1) KLIPPEL et LHERMITTE. Démence précoce, anatomie pathologique et pathogénie. (*Revue de Psychiatrie*, 1904, n° 43.)

(2) A. ALZHEIMER. Beitr. zur prath. Anatomie der Hirnrinde und zur anatom. Grundlage einiger Psychosen. (*Monatschr. f. Neur. und Psych.*, Bd. II, H. 2, 1897.)

IBIDEM. Einiges zur pathol. Anatomie der chronischen Geistesstörungen. Jahresvers. des Vereins Deutsch. Irrenärzte 1900 zu Francfurt a. M. (*Centralbl. f. Nervenh. und Psychiatrie*, Juni 1900, S. 296.)

Et nous ne nous étonnerons certes pas d'entendre affirmer les étroits rapports entre l'épilepsie et la chorée, puisque même nous savons que cette dernière peut être un équivalent de la première.

Pour nous, la chorée, comme l'épilepsie, repose sur une dissociation des fonctions motrices avec prédominance des centres automatiques, réflexes, sur la psycho-motricité, et nous avons attribué (1) le syndrome de l'hyperkinésie en général (épilepsie, chorée, myoclonie, athétose, tremblement au repos) à une irritation du faisceau extrapyramidal. Cette théorie rend aisément compte de toutes les formes de chorée connues jusqu'ici et est en harmonie avec les résultats histopathologiques qui placent le siège de la lésion choréigène (chorée aiguë et chronique) dans l'écorce cérébrale et avec les observations nécropsiques recueillies dans la chorée symptomatique, l'hémichorée.

Voici ce que j'écrivais, en 1903, à propos d'un cas d'hémichorée (2) :

« Notre cas prouve contre les théories anatomo-pathologiques localisées et uniformes de l'hyperkinésie choréique. Nous croyons que ces lésions peuvent être ou localisées ou relativement diffuses et que la chorée est un mode de réagir à des irritations diverses des centres nerveux moteurs comme dans l'épilepsie, dont la chorée peut d'ailleurs constituer un équivalent. Cette réaction réflexe involontaire se transmet par la voie des faisceaux moteurs réflexes, qu'on a compris sous le nom général de *faisceau extrapyramidal* (expériences de Prus pour l'épilepsie). Celui-ci est le vrai siège de toutes les hyperkinésies involontaires (épilepsie, chorée, myoclonies, athétose), alors que les tics, qui ont une origine plutôt psychique, se servent pour leur transmission de la voie pyramidale. Les cas de chorée de Bonhoeffer et Muratow peuvent s'expliquer par une irritation des centres sous-corticaux, point de départ des faisceaux moteurs réflexes descendants, tandis que l'ataxie et le tremblement intentionnel s'expliqueraient par une lésion destructive du faisceau cérébelleux supérieur. C'est ainsi encore que, dans les lésions du pédoncule (Syndrome de Benedikt, on rencontre la chorée, le tremblement au repos ou bien l'ataxie et le tremblement intentionnel, d'après les atteintes variables du faisceau extrapyramidal ou du pédoncule cérébelleux adjacent. Les lésions corticales peuvent aussi irriter les faisceaux moteurs réflexes et, si les centres psychiques sont atteints, la chorée, l'épilepsie, la myoclonie, l'athétose s'accompagnent de troubles variés de la mentalité. »

Pour en revenir donc à notre chorée chronique, celle-ci reposerait sur une lésion involutive des centres nerveux, capables d'émanciper, d'irriter les centres moteurs automatiques et l'on comprend que, dans ce cas, rien ne s'oppose à ce que les troubles psychiques (démence) soient primitifs.

Nous avons signalé dans le cervelet des lésions du même genre

---

(1) D. De Buck et L. De Moor. Eléments de neuro- et de psychopathologie générales, pp. 91 et suiv.

(2) D. De Buck Notes sur un cas d'hémichorée. (*Belgique médicale*, 1903.)

que ceux de l'écorce et l'on pourrait nous objecter ici la théorie de Bonhœffer, admise par Muratow et Mann. Bonhœffer, en effet, place le siège de la chorée dans le cervelet et le pédoncule cérébelleux supérieur.

Nous croyons qu'il est plus rationnel, pour expliquer les mouvements automatiques, cloniques, de la chorée, d'admettre une irritation directe, centrifuge, des centres anatomiques et de leurs faisceaux moteurs, compris sous le titre global de faisceau extrapyramidal. Nous nous rallions, au contraire, avec enthousiasme à la manière de voir de Mann, qui admet l'origine cérébelleuse de l'ataxie et l'attribue à la perte d'Innervations merkmale sous-conscients, indispensables à la bonne marche de la motilité consciente, et nous avons cherché dans cette même théorie l'explication du tremblement intentionnel et de ses rapports étroits avec l'ataxie (1).

Nous concluons :

1° Dans la chorée chronique, le trouble hyperkinétique est fonction du faisceau extrapyramidal et de ses centres. Rien ne s'oppose à ce que la démence y soit *primaire ;*

2° Les lésions histopathologiques de la chorée chronique, rencontrées jusqu'ici, n'offrent pas d'unité et sont d'ordre encéphalitique, gliotique, dégénératif. Ces lésions correspondent probablement à une étiologie variable ;

3° La cause principale de la chorée chronique est probablement héréditaire, familiale, et repose sur une résistance insuffisante des centres psycho-moteurs. Cette pathogénie se rapproche de celle de l'épilepsie tardive, du tremblement sénile, de la myoclonie familiale.

BIBLIOGRAPHIE

consultée ou non citée dans le corps du travail

R. Wollenberg. Chorea, Paralysis agitans, Paramyoclonus multiplex (Myoklonie). (*Nothnagel's spec. Path. und Ther.*, Bd XII, Th. II, Abth. III, 1899, S. 92.)

Kéraval et Raviart. Observations de chorée chronique héréditaire d'Huntington. Examen histologique. (*Archives de Neurologie,* 1900, et *Echo médical du Nord,* 1900, n° 179, p. 268.)

Cl. A. Good. Revue sur la chorée chronique progréssive, avec relation d'un cas. (*The Amer. Journ. of Insanity,* 1900, n° 21. Ann. in *Revue neur.*)

V. Weidenhammer. Lésions anatomiques de la chorée d'Huntington. (Soc. de Neuropsychiatrie de Moscou. — *Vratsch,* 1900. Ann. in *Revue neur.*)

Rispal. Des lésions histologiques du système nerveux central dans la chorée chronique héréditaire. (Xe Congrès des Neurologistes et Psychiatres de langue française. Marseille, avril 1899.)

St. Kopczynski. Contribution à l'étude de l'anatomo-pathologie et de la pathogénie de la chorée (chorea minor Sydenham). (*Revue neur.*, 1903, p. 751.)

St. Mircoli. Les chorées au point de vue moderne. Le substratum anatomo-fonctionnel encéphalo-médullaire. (*Gazzetta degli Ospedali et delle Clin.*, 1er fév. 19903, p. 139. Ann. in *Revue neur.*)

(1) D. De Buck. Un cas de tremblement intentionnel. Consid. sur la pathog. du trembl. intent. et du tremblement au repos. (*Journal de Neurologie,* 1903.) — Ibidem. Notes sur un cas de tic. (*Journal de Neurologie,* 1903.)

XIVe CONGRÈS
DES
Médecins Aliénistes & Neurologistes de France & des Pays de Langue Française

PAU — 1er-7 AOUT 1904

(Suite)

Des rétractions musculaires et de l'amyotrophie consécutives aux contractures et aux attitudes stéréotypées dans les psychoses

M. A. CULLERRE (La Roche-sur-Yon). — Dans les psychoses confusionnelles et stuporeuses, on observe couramment des phénomènes musculaires spasmodiques, raideurs, contractures, attitudes stéréotypées qui, dans un petit nombre de cas, peuvent, à la longue, entraîner dans les muscles intéressés des troubles trophiques plus ou moins graves, rétractions tendineuses et atrophies musculaires. Quatre observations détaillées en fournissent des exemples variés.

Ces contractures et ces atrophies musculaires, chez les stupides et les déments, habituellement curables, mais pouvant, dans quelques cas, devenir définitives, rappellent l'atrophie musculaire des paralysies hystériques (Charcot, Babinski) et peut-être plus encore celle que l'on observe à la suite de certains spasmes professionnels, où l'on voit certains muscles, inutilisés pour le travail à accomplir mais néanmoins maintenus fortement fléchis en permanence, devenir peu à peu le siège d'atrophie et d'une rétraction définitive (Brissaud).

Il s'agit, en somme, dans ces cas divers mais analogues, d'une véritable maladie de Dupuytren dont la cause, au lieu d'être la conséquence d'une sorte de traumatisme externe, est constitué par une irritation permanente exclusivement *intérieure*.

M. BRISSAUD insiste sur l'intérêt des observations de M. Cullerre: les attitudes stéréotypées de beaucoup de déments relèvent d'une cause corticale, avec peut-être une répercussion spinale.

M. H. MEIGE se demande si cette étiologie corticale ne comporterait pas une sanction thérapeutique par la discipline psycho-motrice.

M. MABILLE (La Rochelle) a observé également un cas de contracture chez une démente précoce.

M. DENIS rappelle que tous ces troubles (atrophies musculaires, rétractions, contractures, etc.) ont été notés par Kahlbaum dès 1874. C'est précisément la prédominance des désordres musculaires qui lui permit d'isoler la catatonie en tant qu'entité morbide. Mais Kahlbaum pensait que tous ces phénomènes avaient une origine musculaire; et c'est Kræpelin qui eut le grand mérite d'attribuer une origine corticale à toutes les manifestations du négativisme.

Contracture grippale chez les vieux déments

M. PAILHAS (Albi) rapporte plusieurs observations dans lesquelles une infection surajoutée suffit à déterminer des phénomènes semblables à ceux qu'a décrits M. Cullerre.

M. DUPRÉ pense qu'il s'agit là d'un processus meningopathique léger, analogue à celui qui détermine le signe de Kernig ou de Babinski.

Caisse de retraite des médecins des asiles

M. DUBOURDIEU (de Lesvellec, Morbihan). — Pas n'est besoin d'être depuis longtemps dans les asiles pour savoir à quoi s'en tenir sur le sort fait aux médecins aliénistes de ces établissements en ce qui concerne les retraites.

Dans un précédent Congrès, on s'est déjà occupé de cette question et malheu-

reusement aucune solution favorable n'est intervenue soit à cause de notre petit nombre, soit par apathie ou indifférence des intéressés, soit parce qu'elle fut exposée devant une majorité de congressistes n'ayant nul intérêt à la faire aboutir.

Aujourd'hui que la loi sur les aliénés est près de venir en discussion et même en attendant qu'elle y vienne, il serait peut-être bon de reprendre à nouveau ce sujet et de chercher à le solutionner d'une façon pratique. Ce faisant nous revendiquerons simplement le droit qu'a tout fonctionnaire d'avoir une retraite assurée pour ses vieux jours et non plus comme actuellement d'être soumis à des statuts de caisse de retraite ou tout n'est qu'aléa, arbitraire et souvent duperie; de sorte qu'on n'est jamais sûr, en entrant dans la carrière,de jouir en paix plus tard du fruit de son travail, de recevoir la récompense des services si chèrement rendus parfois à la cause de l'humanité et de son pays.

Le Congrès adopte un vœu conforme aux vues exposées par M. Dubourdieu.

Délire de possession par les reptiles, délire de grossesse et entéro-colite muco-membraneuse

M. Ch. MIRAILLÉ (Nantes) communique:

1° Une observation de délire de grossesse, suivi de délire de zoopathie interne, associé à l'entéro-colite muco-membraneuse, chez une mère de famille de cinquante-trois ans; chaque période d'amélioration de l'entéro-colite amenait une atténuation des idées délirantes;

2° Deux observations de délire de grossesse chez des malades présentant de l'entéro-colite muco-membraneuse.

Rapprochant ses observations de celles de Berchterew (délire de possession par les reptiles), de Dupré et L. Léri (délire de zoopathie interne), M. Miraillé insiste sur l'importance de l'entéro-colite muco-membraneuse comme point de départ du délire de possession. Les sensations subjectives exactes perçues sont interprétées d'une façon délirante et absurde par une prédisposée. Les mêmes sensations peuvent donner lieu au délire de grossesse. Enfin il existe une relation étiologique intime entre ces deux délires qui peuvent avoir la même origine et même se succéder l'un l'autre. Bien entendu ces délires de possession et de grossesse n'apparaissent que chez des prédisposées.

D'autre part, il est probable que d'autres affections abdominales (utérines, ovariques, etc.), pourraient, chez des prédisposées, donner lieu aux mêmes délires.

De quelques considérations sur les psychoses puerpérales

M. L.PICQUÉ (Paris).— Si l'on veut aboutir à des résultats précis au point de vue de la pathogénie des psychoses puerpérales, il faut renoncer à en grouper ensemble toutes les variétés. Lorsqu'on en a distrait les délires tenant à des infections médicales concomitantes et les délires par intoxication, on se trouve en présence de deux variétés de délire post-partum vrai: le délire fébrile et le délire apyrétique.

Aujourd'hui la nature infectieuse de ces délires est parfaitement établie; comme dans les psychoses post-opératoires fébriles, l'état infectieux grave constitue la vraie maladie; le délire n'est qu'un élément secondaire et surajouté qui ne peut se produire d'ailleurs que grâce à une prédisposition délirante (dégénérescence mentale).

Le point de départ de l'infection est naturellement l'utérus.

Depuis longtemps M. Picqué pratique l'examen systématique des organes génitaux de la femme.

Par l'intervention il a obtenu quatre guérisons sur quatre (voir thèse Privat).

L'utérus n'est pas toujours le siège de l'infection; il existe parfois des foyers

secondaires : articulation tibio-tarsienne (Picqué), rein (Evrot), oreille (Idanoff), méninges (Picqué).

L'étude des psychoses puerpérales fébriles est intéressante au point de vue thérapeutique et social. Les malades qui en sont atteints ne sont pas des aliénés.

Il est incontestable que les malades ne doivent venir à l'asile que si elles peuvent, comme dans les asiles de la Seine, y trouver les ressources chirurgicales. L'expérience du Pavillon de chirurgie prouve qu'elles peuvent y guérir à la fois de l'infection et du délire qui l'accompagne.

Sur la démence organique secondaire à quelques délires chroniques hallucinatoires

MM. MARIE et M. VIOLLET (de Villejuif). — Les hallucinations observées chez les délirants chroniques sont parfois unilatérales (perçues par une seule oreille), ou bien elles paraissent provenir toujours d'une même direction. Si ces malades présentent plus tard des troubles moteurs ou sensitifs post-apoplectiques du même côté que celui où se produisent les hallucinations, on peut être amené à ne pas considérer ces faits successifs comme des coïncdiences. Nous pensons que les hallucinations sont, dans ces cas, le produit de l'éréthisme vasculaire chez des prédisposés, éréthisme précédant et motivant la lésion circonscrite ultérieure.

A l'appui de nos opinions, nous apportons cinq observations tirées des auteurs et de notre pratique personnelle.

Contribution à l'étude de l'état du fond de l'œil dans la paralysie générale

MM. BRICHE, RAVIART et CAUDRON. — Nous avons trouvé des lésions du fond de l'œil chez les paralytiques générales dans une proportion de 78 p. c. La majorité de nos malades étaient arrivées à un stade déjà avancé de leur affection, ce qui explique ce pourcentage de beaucoup supérieur à celui trouvé chez les paralytiques généraux à la première période.

Traumatisme et délire alcoolique

M. H. MABILLE (Lafond, Charente-Inférieure), rappelant les travaux antérieurs de Dupuytren, Leviellé, Lassègue, Mesnet, Voisin, Magnan, Motet, Peronne, Respaut et Gabriel, relate trois cas *de réveil* de délire alcoolique, deux par un choc traumatique physique, l'autre attribué à un choc moral.

Chez les trois malades, le délire alcoolique ne s'est développé que plusieurs jours après le trauma et la privation de tout liquide alcoolique. Le troisième cas tout particulièrement s'est produit à la prison de La Rochelle chez un buveur de profession *six jours* après l'incarcération.

Tout en admettant que l'organisme s'accommode à l'agent toxique et que cette accommodation puisse être troublée par une cause physique ou morale qui vient rompre l'équilibre physiologique du buveur toujours «*en puissance d'alcoolisme*», M. Mabille estime qu'il faut tenir compte plus qu'on ne le fait d'habitude de la *suppression brusque* des boissons alcooliques chez les buveurs de profession.

Il se produirait dans ce cas un phénomène analogue à celui qu'on observe à la suite de la privation brusque de la morphine chez les morphinomanes, parfois même du chloral chez ceux qui en font l'abus.

M. Mabille croit qu'il conviendrait, en aliénation mentale, de ne pas trop négliger ce facteur étiologique tant au point de vue pathogénique qu'au point de vue thérapeutique.

Jeudi 4 Août

Le 4 août, les congressistes se rendirent à Lourdes, où ils assistèrent aux différentes cérémonies religieuses ; on leur montra très aimablement les

piscines, le cabinet de consultation médicale, les observations intéressantes, des photographies. Une émotion profonde envahit les excursionnistes à la vue de ces milliers de malheureux, parmi lesquels se trouvaient beaucoup de moribonds, extasiés, certains mêmes cataleptiques, implorant l'intervention divine !

Tout à coup une jeune fille surgit au milieu d'un groupe de congressistes; le regard illuminé, en proie à une joie indicible, elle annonce qu'elle vient d'être guérie. Renseignements pris, il s'agissait d'une personne atteinte d'hydronéphrose, qui devait être opérée quelques jours plus tard par le Dr Tuffier, et qui, après avoir participé aux cérémonies en usage, avait évacué une énorme quantité d'urine; la tumeur avait, par le fait même, disparu !

Vers midi, les congressistes firent, en funiculaire, l'ascencion du pic du Ger, où ils déjeûnèrent. Après le repas, se tint, dans la salle même du restaurant, une séance du Congrès. La beauté du site, les odeurs encore fraîches du déjeûner, la chaleur torride, le va-et-vient continuel et le brouhaha des conversations de ceux qui préféraient rester au dehors, troublaient bien un peu les orateurs, mais pas au point cependant vaincre l'ardeur des quelques véritables travailleurs, qui, heureusement, fréquentent encore les Congrès.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Exploration clinique du sens musculaire

M. ED. CLAPARÈDE (Genève). — L'exploration du sens musculaire participe aux difficultés inhérentes à toutes les déterminations de sensibilité : les sujets hésitent, se contredisent, et il est le plus souvent impossible d'apprécier par un chiffre le degré d'acuité sensible. Pour mesurer l'état de la sensibilité profonde, il est plus simple, en clinique, de faire comparer des poids; on peut aussi faire comparer les volumes de petits cubes de bois de 20 à 30mm de côté. J'ai remarqué que les malades donnaient des réponses beaucoup plus précises lorsque, au lieu de leur faire apprécier successivement avec la même main, deux poids, ou deux volumes, on permettait une comparaison immédiate en plaçant simultanément dans chaque main un des poids ou un des cubes à apprécier. Dans ce cas, il arrive que les malades, atteints de troubles de la sensibilité ou de la motilité, trouvent l'un des poids ou l'un des volumes plus grand que l'autre, même si ces objets sont égaux. Mais, chose curieuse, un certain nombre d'expériences nous ont montré qu'il n'y avait aucun parallélisme entre la force motrice et la sensibilité du membre, et le sens de l'estimation du poids ou du volume perçus par ce membre; c'est-à-dire que certains malades surestiment les poids avec leur bras parétique ou hypoesthésique, tandis que d'autres le surestiment avec leur bras sain. Même fait s'observe pour la surestimation du volume. Il n'y a pas davantage parallélisme régulier entre la surestimation du poids et du volume; toutes les combinaisons se sont offertes; quelques malades surestiment et les poids et les volumes avec le bras sain; d'autres, idem avec le bras malade; d'autres encore surestiment les cubes et sousestiment les poids avec le bras malade, etc.

Ces expériences, qui demandent à être continuées et approfondies, montrent que la complexité des diverses modalités du sens musculaire est probablement encore plus grande qu'on ne l'a cru. Un très grand nombre de facteurs sensibles, moteurs, cérébraux interviennent dans les perceptions de poids, de volume, de forme, de position. Il est indispensable de connaître leur rôle si l'on veut arriver à interprêter les résultats fournis par les procédés usuels d'exploration du sens musculaire.

M. MEIGE rappelle la théorie du sens des attitudes de Pierre Bonnier et les nombreuses discussions entre cet auteur et M. Claparède.

Examen de la suggestibilité chez les nerveux

M. SCHNYDER (Berne) a examiné la suggestibilité chez les nerveux à la clinique du prof. Dubois, de Berne, en les soumettant à une électrisation simulée pendant cinq minutes et en les interrogeant sur leurs sensations. Sur 203 sujets examinés (111 femmes et 92 hommes), la proportion des résultats positifs a été de 54 p. c.

L'auteur a rencontré le plus de résultats positifs chez les neurasthéniques, soit 77 p.c. chez les femmes et 61 p.c. chez les hommes. Chez les sujets hystériques, au contraire, les phénomènes de suggestion sont moins fréquents, surtout dans les cas d'hystérie à symptômes classiques (anesthésie cutanée, contracture, astasie-abasie) : 40 p.c. de résultats positifs. L'auteur explique cette particularité par le fait du rétrécissement du champ de conscience des hystériques qui les rend réfractaires aux suggestions nouvelles en dehors du système fixe de leurs autosuggestions préexistantes.

M. RÉGIS se demande quelle est la valeur de la suggestibilité étudiée par M. Schnyder et si beaucoup de ses malades n'auraient pas échappé à toute suggestion thérapeutique.

M. SCHNYDER reconnait qu'il faudrait pratiquer une contre-épreuve sur des sujets normaux ; chez les mélancoliques et les hypochondriaques il s'établit une sorte de suggestibilité négative, et il n'a pu obtenir de résultats positifs dans deux cas de démence précoce.

M. CROCQ rappelle que, malgré quelques divergences, la grande majorité des aliénistes ne croit guère à la possibilité d'une suggestion hypnotique efficace chez les vésaniques.

Migraine ophtalmique avec hémianopsie et aphasie transitoires
Hémiface succulente. Photophobie et tic de clignement

M. MEIGE (Paris). — Observation d'une malade de soixante-treize ans atteinte, depuis la ménopause, d'une migraine avec scotome scintillant, céphalalgie, sensations vertigineuses et nauséeuses. Les crises s'accompagnent d'hémianopsie et d'aphasie transitoires, ainsi que de parésie faciale droite et d'engourdissement du bras droit. A la fin de la crise, somnolence.

A la suite d'une série de ces crises, il reste une légère parésie de la moitié droite de la face accompagnée d'un certain degré d'œdème (hémiface succulente).

Enfin, la malade est atteinte d'un clignement des deux yeux, qui semble avoir eu pour point de départ la photophobie migraineuse qui, actuellement, persiste en dehors des accès et qui a pris, lui-même, un caractère obsédant.

M. H. Meige passe en revue les différentes manifestations du syndrome de la migraine accompagnée. Tous ces phénomènes peuvent être attribués à un trouble vasculaire transitoire dont la localisation doit être discutée. Un angiospasme des ramifications artérielles de la sylvienne peut expliquer les troubles de la parole, la parésie faciale, la sensation d'engourdissement du bras. Mais pour le scotome, l'hémianopsie, les sensations vertigineuses concomitantes, il faut admettre une plus grande extension de l'angiospasme.

D'autre part, la succulence faciale est l'indice d'une participation des centres vaso-moteurs. Il s'agit d'un trophœdème symptomatique qu'on peut rattacher à une action des centres sympathiques. On peut songer aussi à un angiospasme bulbaire, l'accès migraineux s'accompagnant de phénomènes angoissants.

Il est intéressant de remarquer qu'à de certains moments, même en dehors des crises migraineuses, la malade, par son facies, ses attitudes, son langage, sa

marche, présente des ressemblances cliniques frappantes avec les sujets atteints d'hémiplégie progressive.

Le phénomène convulsif palpébral n'est pas un spasme vrai ; les clignements, en effet, peuvent être suspendus par un effort de volonté et d'attention. Leur éclosion et leur exagération sont en rapport direct avec la préoccupation photophobique. Ces particularités plaident en faveur du tic ; mais il s'agit ici d'un tic sénile qui offre plus de ressemblance avec les spasmes vrais que les tics du jeune âge, ce qui s'explique par l'infériorité organique des centres et des conducteurs nerveux chez les vieillards.

M. PITRES fait observer combien est difficile le diagnostic entre un tic et un spasme ; lui-même a rencontré les mêmes difficultés à l'occasion des hémispasmes faciaux ; cliniquement, il est impossible d'affirmer que tel mouvement est organique ou non. Les mots *tic* et *spasme* n'ont pas de fondement anatomopathologique.

M. MEIGE convient qu'il a apporté un cas de transition où il s'est trouvé embarrassé ; mais cela ne veut pas dire que les cas typiques ne soient pas nettement différenciés et par la clinique et par l'anatomie pathologique.

M. BRISSAUD reconnaît avec M. Pitres les difficultés de diagnostiquer les hémispasmes faciaux. Mais en revanche, qu'on essaye donc de contracter la moitié de sa luette. Cela, c'est un spasme et ce ne peut être un tic parce qu'on ne peut le reproduire volontairement.

Schéma bulbaire

M. P. BONNIER (Paris). — Dans ce schéma sont définis topographiquement les principaux offices fonctionnels du bulbe, indépendamment de leur représentation consciente, cérébrale, avec laquelle on les confond si souvent. Il a été nécessaire de créer des termes pour ces offices bulbaires, dont la clinique ne note que les défaillances, les variations négatives, pour lesquelles seules existe une terminologie.

Ces centres fonctionnels sont : les centres scoposthéniques chargés de la régie du regard avec toutes ses accommodations ; des centres statisthéniques, qui régissent les attitudes de sustentation ; les centres hypniques et tonostatiques régulateurs de l'état de sommeil, de la tonicité générale et des réflexes ; les centres myosthéniques, angiosthéniques, cardiosthéniques, pneumosthéniques, gastrosthéniques, entérosthéniques.

Les centres manostatiques, hygrostatiques, thermostatiques maintiennent le niveau de la pression, de l'hydratation, de la température intérieures.

Les centres encratiques commandent les sécrétions internes qui, brassées par la circulation, maintiennent le taux de l'alimentation et de la purgation cellulaires.

Les centres enthimiques entretiennent le bien-être organique ; leurs défaillances sont les diverses affres viscérales, celles de la fatigue, l'anxiété générale.

Les centres diacritiques internes commandent les sécrétions muqueuses, lymphatiques, et les centres diacritiques externes, le drainage sudoral, urinaire, etc.

Contribution à l'étude du diagnostic et du traitement de quelques états vertigineux

M. ROYET (Lyon). — Le diagnostic de la cause des états vertigineux et de certains troubles de l'équilibre est assez difficile et parfois impossible. Je crois donc utile de signaler un moyen d'en isoler un groupe important, surtout que de ce moyen résulte un procédé pratique de traitement.

Les états vertigineux qui proviennent de troubles de l'oreille ne sont pas toujours d'un diagnostic facile d'avec ceux dont l'origine est dans les centres nerveux ; d'autant moins qu'ils peuvent exister en dehors de diminutions ou de per-

versions manifestes des fonctions auditives. Cette absence absolue ou relative de troubles auditifs peut se trouver en particulier dans les cas qui font l'objet de cette communication.

Les lésions les plus variées de l'oreille ou de ses annexes peuvent déterminer des phénomènes de vertige. Contrairement à ce qu'on pourrait croire, la plupart du temps elles ne siègent pas dans l'oreille interne.

A la suite de nombreuses recherches anatomiques et cliniques j'ai reconnu que, très souvent, les états vertigineux sont sous la dépendance d'une lésion passée inaperçue jusqu'ici : la soudure de la trompe d'Eustache à la paroi postérieure du naso-pharynx. J'ai observé aussi que la destruction de ces lésions amène la disparition, en général immédiate, de l'état vertigineux.

Il y a donc là un moyen précieux de diagnostic et de traitement d'une catégorie importante d'états vertigineux.

D'autre part, dans plusieurs cas, j'ai rencontré une association de cette maladie particulière à d'autres affections du système nerveux (ictus cérébral, etc.) dont la symptomatologie moins bruyante se trouvait par le fait masquée et dénaturée. Par le traitement des symphyses salpyngo-pharyngiennes j'ai pu faire disparaître tout un ensemble de phénomènes surajoutés et rendre possible un diagnostic exact.

Etant donnée cette notion nouvelle, je crois qu'on ne peut juger avec certitude de l'origine réelle d'un état vertigineux et de sa signification sans tenir compte de la possibilité de cette cause particulière et sans l'éliminer d'abord par un traitement approprié.

M. PITRES souhaiterait tout d'abord qu'on s'entendit sur la définition précise du mot *vertige*, dont les modalités cliniques sont si diverses qu'on l'applique indifféremment à des syndromes aussi différents que le vertige épileptique, le vertige de Menière, le vertige gastrique, etc.

M. ROYET, dans ses recherches, a compris le vertige en tant que sensation anormale d'équilibre, pouvant se produire même en position couchée.

Poliencéphalite supérieure aiguë hémorragique

MM. BRISSAUD et BRECY (Paris). — Observation d'une femme de 36 ans, avec double ptosis, myosis, état somnolent particulier. Le neuvième jour, accélération du pouls et élévation de la température. Mort subite le lendemain.

Autopsie : lésions inflammatoires avec hémorrhagies criblant les parois de l'aqueduc de Sylvius, notamment au niveau des noyaux de la troisième paire, les tubercules quadrijumeaux, la partie supérieure de la protubérance.

Cette observation est à rapprocher de celle publiée par Gayet en 1875, et des cas décrits depuis dans le travail de Wernicke sous le nom de poliencéphalite supérieure aiguë hémorragique. Il s'agirait de lésions assez diffuses, avec prédominance au voisinage de l'aqueduc, plutôt que d'une maladie réellement sytématisée.

Aphasie avec mouvements associés du membre supérieur droit

M. DUPRÉ. — Il s'agit d'un cas d'aphasie motrice et sensorielle, par artérite sylvienne consécutive à un kyste hydatique suppuré du foie, dans lequel, à la suite d'une période psychopathique subaiguë (confusion, agitation, etc.), l'aphasie s'accompagna de mouvements associés synchrones avec, non seulement des mouvements de la parole, mais avec les efforts du langage intérieur. Ces mouvements diminuèrent avec l'amélioration de l'aphasie ; mais il persiste encore une association syncinétique entre le langage et la main droite.

Euphorie délirante des phtisiques. Etude anatomo-clinique

M. E. DUPRÉ (Paris). — L'état mental des tuberculeux a déjà fait l'objet

d'études nombreuses, mais presque uniquement cliniques. J'apporte au Congrès l'histoire d'un cas dans lequel l'observation clinique de l'état mental ayant été suivie de l'étude histologique de l'écorce, les relations anatomo-cliniques les plus directes ont pu être établies entre les symptômes et les lésions.

Il s'agit, en résumé, d'un tuberculeux de trente-trois ans, atteint de phtisie subaiguë, fébrile, avec infiltration bilatérale étendue et cavernulation rapide des sommets, lésions laryngées, cachexie rapide, etc., mort trois mois après le début des accidents. Durant toute l'évolution de sa maladie, le sujet, homme d'ailleurs cultivé et assez intelligent, a présenté, constamment, et à un degré extrême, les caractères d'ailleurs classiques de la mentalité des phtisiques subaigus: euphorie, optimisme, inconscience de la gravité de sa situation, illusions, projets, espoir ferme d'un avenir facile et heureux, acceptation d'emblée des suggestions rassurantes et des explications quelconques relatives à ses malaises, etc. Cet état d'illusionnisme euphorique se marque, comme on le sait, chez ces malades, par le caractère souriant et parfois joyeux de la conversation, par l'éclat du regard, par une expression particulière de béatitude répandue sur le visage, et l'on a souvent insisté sur le pénible contraste qui existe entre les manifestations de cet état mental et la douloureuse réalité des choses.

Le malade meurt dans un coma asphyxique graduel et rapide. Nécropsie: lésions pulmonaires d'infiltration caséeuse classiques. Foie et reins gras. Rate énorme. Cœur mou et petit. Cerveau 1220 grammes. Aucune trace de tuberculose méningo-encéphalique.

Léger élargissement des sillons; ventricules un peu dilatés. Les méninges molles sont manifestement épaissies au niveau des lobes frontaux, sans adhérences, sans lésions tuberculeuses: l'épaississement prédomine en certains îlots, d'aspect blanchâtre.

L'examen histologique, pratiqué par le professeur Nissl lui-même, révèle les altérations suivantes: méningite hyperplastique, collogène, simple, ni exsudative ni inflammatoire, ni spécifique: aucune diapédèse, à peine quelques rares macrophages clairsemés, au milieu de la stratification ondulée des fibrilles pie-mériennes. Légère prolifération de l'endothélium vasculaire, avec pigmentation jaune disséminée autour de certaines cellules de cet endothélium: quelques cellules en bâtonnet (Stæbchenzellen) au voisinage immédiat des capillaires. Prolifération à peine marquée de la névroglie. Lésions profondes et diffuses des cellules nerveuses frontales : disparition du protoplasme avec dégénérescence en anneaux épineux, à la périphérie du corps cellulaire; excentricité du noyau, déformation du nucléole, qui se rapetisse, et dont la membrane est plissée. Vacuolisation de certaines cellules pyramidales. Dégénération hyaline de la plupart des capillaires. Dans la substance blanche, lésions de début de putréfaction : lacunes avec dissolution de la substance médullaire, quelques traînées de streptobacilles le long de certains vaisseaux. Les mêmes lésions, mais beaucoup plus discrètes et moins avancées, s'observent dans les régions moyennes et postérieures du cortex. A ce niveau, simple vascularisation de la pie-mère.

Ces lésions, d'ordre toxique, de date récente nullement subordonnées, d'ailleurs, aux altérations vasculaires, qui sont minimes ni aux lésions méningées, qui sont plus anciennes et d'une autre nature, doivent être, dans leur siège cellulaire et leur localisation frontale, rapprochées du syndrome psychopatique offert par le malade et invoquées pour l'expliquer. Elles n'existent pas à ce degré et sous cette forme chez les tuberculeux qui n'ont pas présenté d'état mental particulier (Nissl).

Cet état mental, d'ordre démentiel, se rapproche par ses caractères des manifestations psychiques des cancéreux morphinisés, chez lesquels on peut observer la même euphorie optimiste, le même illusionnisme délirant, grâce aux doses

élevées et rapidement croissantes du poison. Cette analogie, entre ces deux états psychopathiques démentiels subaigus chez des cachectiques, est un argument de plus pour rapporter à une intoxication l'euphorie délirante des phtisiques. Cette intoxication a ses facteurs dans les poisons bacillaires, l'insuffisance hépato-rénale et l'anoxhémie subaiguë.

Cette observation est intéressante parce qu'elle établit clairement le substratum anatomique de l'état mental si spécial de certains phtisiques dans les lésions destructives de cellules du lobe frontal, et parce qu'elle permet de rapporter ces lésions aux processus de l'intoxication complexe dont l'organisme est le siége dans la phtisie pulmonaire subaiguë.

M. BRISSAUD demande s'il y avait des lésions dans le reste du cerveau.

M. DUPRÉ. — Le processus psychopathique était bien limité au lobe frontal.

M. CESTAN rappelle qu'Armand-Delille, avec le poison tuberculeux, n'avait pu reproduire expérimentalement que des lésions conjonctivo-vasculaires et non cellulaires.

M. ARNAUD se demande comment des altérations aussi profondes ont pu ne pas déterminer d'autres troubles intellectuels que l'euphorie.

M. DUPRÉ convient qu'il vaudrait peut être mieux désigner cet état sous le nom de *démence euphorique* des tuberculeux, par analogie avec celle des paralytiques généraux.

Les phénomènes morbides d'habitude

M. CROCQ (Bruxelles). — Les phénomènes d'habitude, extrêmem nt fréquents à l'état physiologique, le sont plus encore à l'état pathologique. Si le système nerveux normal se laisse pétrir par des circonstances extérieures, le système nerveux anormal, plus suggestible, plus automatique, moins réfréné par le moi conscient, devient l'esclave de l'habitude; son fonctionnement psychique supérieur se trouve tout entier sous la domination du système psychique inférieur.

A côté de la douleur d'habitude, décrite par Brissaud, des tics d'habitude de Meige et Feindel, il y a les phobies d'habitude, les obsessions d'habitude et aussi les insomnies et les attaques d'habitude.

Les insomnies d'habitude sont très fréquentes; elles constituent le reliquat, sur un système nerveux spécial, des insomnies quelconques, que celles-ci soient nerveuses, circulatoires ou toxi-infectieuses. Elles cèdent généralement vite à l'administration des hypnotiques qui régularisent les fonctions nerveuses en rendant l'habitude de dormir.

Les attaques d'habitude se rencontrent très fréquemment aussi; elles sont *hystériques* ou *épileptiques* et constituent, comme tous les phénomènes morbides d'habitude, le reliquat, sur un système nerveux prédisposé, du même phénomène (qui est ici l'attaque) provoqué une première fois par une cause tangible et qui se reproduit ensuite, sans raison autre que l'habitude. Ici encore, il suffit souvent de combattre la production du phénomène d'habitude pour obtenir une guérison définitive. L'auteur rapporte les cas d'insomnie et d'attaques d'habitude.

M. REGIS observe que tous ces phénomènes sont très voisins des phobies ou obsessions d'habitude. Ainsi peut-on distinguer deux catégories d'insomniaques d'habitude: 1° Ceux qui ont la phobie de l'insomnie, comme d'autres ont la phobie de la rougeur, et l'on ne peut dire que l'éreuthophobie soit un simple rougissement d'habitude; 2. Ceux qui ont peur de dormir parce qu'ils redoutent, pendant le sommeil, quelque accident, le plus souvent la mort.

Un moyen épilepto-frénateur héroïque

M. CROCQ (Bruxelles).— Autant il est unanimement reconnu que les attaques d'épilepsie précédées d'aura peuvent être quelquefois empêchées par des moyens

que les malades mettent, du reste, eux-mêmes en usage, tels que la constriction d'un membre ; autant on s'incline devant l'impossibilité d'arrêter un accès lorsqu'il est commencé. Jusqu'à présent, nous ne pouvions rien en présence d'un malade en proie à un accès épileptique.

Cette situation est heureusement changée actuellement ; il suffit, en effet, de placer le malade sur le côté gauche, pendant la période tonique, pour supprimer la période clonique et voir le patient revenir bientôt à lui. Ce procédé, indiqué succinctement par Mac Conaghey, d'Edimbourg, constitue un moyen réellement héroïque d'arrêter les accès. Dans tous les cas où M. Crocq et son assistant, M. Marlow, ont eu l'occasion de l'employer, le succès a été complet.

Ce procédé, d'une simplicité et d'une valeur remarquables, auquel M. Crocq donne le nom de *décubitus latéral gauche*, paraît capable,non seulement d'arrêter les attaques, mais encore d'en diminuer la fréquence et l'intensité.

On pourrait croire qu'en plaçant le malade sur le côté droit le résultat sera le même ; il n'en est rien, le décubitus latéral droit n'a donné que des insuccès.

M. MEIGE rappelle à ce propos que M.P. Bonnier a insisté sur les différences fonctionnelles qui séparent le bulbe droit du bulbe gauche.

Après la séance, les congressistes redescendirent à Lourdes, où ils assistèrent à la procession si imposante du Saint-Sacrement. Le Dr Boissarie, ayant à sa gauche la jeune malade guérie le matin même, nous reçoit très aimablement; il nous communique l'observation très complète de cette malade, mais il s'oppose, malheureusement, au désir, formulé par certains, d'examiner la patiente. Boissarie nous montre ensuite une jeune religieuse qui affirme être guérie de vomissements incoërcibles datant de longtemps.

Puis nous assistons à la procession du soir, cérémonie peut-être la plus imposante de toutes; tous les pélerins se rendent à la grotte, y allument un cierge et s'en vont lentement, sur deux rangs, chantant des cantiques. Ils arrivent en foule innombrable et sillonnent le parc, les escaliers, la montagne, lançant dans l'espace leurs chants monotones. Partout on aperçoit la double file des bougies oscillantes circulant autour de la cathédrale, illuminée à l'électricité jusqu'au faîte. Pour compléter ce spectacle féérique, la statue de la Vierge, entourée de lampes électriques de couleurs variées, se détache dans l'obscurité et, là-haut, au sommet du pic du Ger, une croix lumineuse se dessine dans le ciel sombre.

L'impression fut telle, pour ceux qui restèrent le plus tard à Lourdes, que les plus indifférents et les plus plaisants en restèrent frappés. (On remarqua beaucoup, au retour, le mutisme obstiné, la stupeur particulière de certain Lyonnais, connu de tous comme le plus joyeux compère des Congrès.)

Vendredi 5 Août

Le 5 août, les travaux sérieux recommencèrent ; la troisième question à l'ordre du jour fut longuement discutée :

Des mesures à prendre contre les aliénés criminels

M. KÉRAVAL (Ville-Evrard), *rapporteur*. — La multiplicité des documents juridiques et médicaux et la variété des dénominations employées ont singulièrement compliqué une question déjà longuement et bien des fois débattue.

L'*aliéné criminel* est un aliéné qui n'est devenu criminel que parce qu'il était aliéné, et dont l'état d'irresponsabilité a été reconnu par la justice. Au contraire, le *criminel aliéné* serait, pour beaucoup d'auteurs, très différent du précédent: ce serait un véritable criminel, un criminel ordinaire, reconnu et condamné comme

tel, mais qui, par la suite, deviendrait aliéné. A la vérité, on peut penser qu'il y a dans cette seconde catégorie un grand nombre d'aliénés méconnus et réellement malades dès avant leur condamnation. Enfin, il y a un troisième groupe d'aliénés *dangereux*, *vicieux*, *difficiles*, etc., qui doivent être rattachés, pour des raisons diverses, aux deux groupes précédents. Mais on a pu dire à bon droit que tous les aliénés avaient la virtualité dangereuse, comme ils ont tous la virtualité criminelle.

A l'égard de tous ces malades, on peut d'abord prendre une série de mesures *préventives :*

1° Il faut prendre toutes les précautions nécessaires à la *séquestration rapide des aliénés*, en luttant par une propagande active et judicieuse contre les préjugés qui éloignent les malades de nos asiles, en divulgant les dangers des aliénés en liberté et les avantages qu'il y a à les traiter aussitôt que possible, en facilitant les formalités légales et administratives de l'admission, qui retardent ou s'opposent si fréquemment à l'internement des aliénés (autoriser l'admission provisoire sur certificat d'un seul médecin, faciliter les placements volontaires gratuits, etc.), en généralisant l'enseignement des maladies mentales, etc.

2° *Lorsque l'aliéné est interné*, le médecin est presque toujours suffisamment armé pour prévenir les crimes ou délits qu'il pourrait commettre. Mais il convient d'adapter les méthodes et instruments d'assistance aux conditions modernes : les asiles ne doivent être ni trop pleins, ni trop grands, parce qu'on n'y connaît pas ses malades et l'on ne peut surveiller son personnel ; ils doivent être d'une population modérée : 400 à 500 malades, répartis en petits quartiers, éloignés les uns des autres, comme autant de villas ; la répartition sur un vaste espace permettra seule l'individualisation des aliénés. A chaque petit pavillon on annexera des dortoirs pour pratiquer l'alitement continu, des chambres d'isolement disséminées, des salles d'hydrothérapie. Il faut proscrire les grands quartiers de sûreté, et ne pas rassembler en un même local un trop grand nombre d'aliénés agités ou dangereux. Les diverses entités mentales, lorsqu'on les occupe, en les séparant, ne pensent plus à nuire, ne contaminent plus les voisins et ne sont plus une force dissolvante pour les autres. D'ailleurs, certains aliénés criminels, dont plusieurs ont commis des crimes retentissants, sont souvent des persécutés qui travaillent ; d'aucuns jouissent même d'un *no-restraint* complet.

3° Il est parfaitement possible de prévenir les crimes et délits des *aliénés sortis des asiles* par guérison ou par amélioration. La sortie prématurée d'un aliéné criminel est toujours regrettable ; on ne saurait, toutefois, le condamner à la détention perpétuelle (Christian) ou baser la durée de sa séquestration sur la durée des peines que l'aliéné aurait encourues s'il avait été reconnu criminel responsable (Brierre de Boismont). Il est tout naturel que l'on craigne la rechute avec récidive criminelle ; mais on peut se guider sur les prodromes qui avaient annoncé l'accès d'aliénation mentale, sous l'influence duquel cet aliéné était devenu criminel (Georget). On a proposé d'envoyer ces aliénés, condamnés à perpétuité, en des lieux où ils jouiraient d'une existence plus douce, sans recourir à des colonies agricoles spéciales installées en Nouvelle Calédonie (H. Contagne). Le principe de l'*open door*, de la colonisation familiale, de la sortie sous garantie permettra au patient de témoigner d'une guérison soutenue et de s'acheminer progressivement vers la liberté complète. Enfin, la surveillance peut se continuer par l'intermédiaire des *Sociétés de patronage*, qui s'enquerront, avant la mise en liberté, de savoir si l'aliéné, quel qu'il soit, doit retrouver à sa sortie le même milieu et s'il est à craindre qu'il ne reprenne les mêmes habitudes, alcooliques ou autres. Par cette surveillance efficace, sans être vexatoire, la réintégration rapide, en cas de rechute est assurée.

De telles mesures *préventives* appliquées avant, pendant et après l'internement

ne sauraient prétendre à supprimer entièrement et immédiatement les crimes et les délits des aliénés. Aussi a-t-on proposé différentes mesures à prendre, parmi lesquelles on peut distinguer des *dispositions judiciaires* et des *dispositions médico-administratives*.

I. — DISPOSITIONS JUDICIAIRES. — Il s'agit de savoir si la substitution de l'autorité judiciaire à l'autorité administrative est opportune, celle-là étant déclarée plus indépendante que celle-ci et disposant de moyens d'action supérieurs au sujet des enquêtes et des moyens de surveillance dont elle dispose.

1° A l'égard des *aliénés criminels*, on a dit que l'intervention de la magistrature dans leur séquestration, leur maintenue et leur sortie, outre qu'elle garantissait la sécurité sociale, supprimait la responsabilité du médecin traitant. Bien que l'auteur n'ait jamais éprouvé le besoin de dispositions légales de cette sorte, il reconnaît, néanmoins, que l'intervention du tribunal civil, si elle prend pour base l'expertise médico-légale, peut, dans certains cas, rendre des services.

2. Autant nous avons été perplexe au sujet des dispositions judiciaires concernant les aliénés criminels, parce que ce sont avant tout des malades, autant nous nous rangerions volontiers à l'idée d'une législation particulière pour les *criminels aliénés* proprements dits. Lorsque, par la réforme de l'expertise et de la contre-expertise, appliquée à tout accusé ou inculpé (projets Cruppi, Dubief, Alombert-Coget), on aura minutieusement écarté tous les sujets suspects d'aliénation, il y aura bien des chances en faveur de la criminalité prédominante chez ceux des condamnés qui deviendront aliénés en cours de peine ou qui resteront aliénés après l'expiration de leur peine. Il s'agit là d'esprits modelés d'une certaine façon, foncièrement criminels, imposant par conséquent des mesures de protection légale adaptées à leur moralité et dont la sortie doit demeurer à la disposition du tribunal civil, comme l'établit déjà l'article 29 de la loi de 1838.

3° Les *aliénés dangereux, vicieux, dépravés* de nos asiles ne meritent, à notre avis, aucune intervention de la magistrature. Sans doute le pêle-mêle actuel des asiles d'aliénés offre de grands inconvénients exigeant certainement des réformes, mais des réformes d'ordre médical bien plus que juridique. Qu'on installe, comme l'a demandé H. Colin, un quartier ou un petit asile spécial de réforme ou de traitement spécialisé, rien de mieux. Mais il faut se garder de s'engager inconsciemment dans la voie de la répression déguisée ; car le médecin risquerait de se laisser entraîner par les surveillantes ou les religieuses à se débarrasser des malades difficiles à soigner et sujets à se livrer à des actes de violence (Bourneville).

II. DISPOSITIONS MÉDICO-ADMINISTRATIVES. — Depuis longtemps on a proposé d'éliminer, des asiles ordinaires, les aliénés criminels, les criminels aliénés, les aliénés dangereux, etc., en copiant les pratiques anglaises, déjà imitées par l'Amérique, l'Italie et l'Allemagne.

1° En ce qui concerne les *aliénés criminels*, le débat pivote autour des deux interrogations suivantes : Faut-il conserver, dans l'asile ordinaire, l'aliéné criminel ? Faut-il créer pour lui un asile spécial ou un quartier spécial ? Mais les fous criminels ne sont pas tous dangereux et il existe, d'autre part, des aliénés, délinquants ou non, plus dangereux que les aliénés criminels. La notion de la délinquance cède ainsi le pas à celle de la nocivité. Il n'y a qu'un petit nombre d'aliénés criminels qui soient dangereux et qu'il est opportun d'enlever de l'asile des aliénés ordinaires : ce ne sont pas les plus criminels, mais surtout les plus dégénérés dans le sens de l'abolition du sens moral avec tendances agressives perturbatrices.

Pour ceux-là l'*asile spécial* est supérieure, dit-on, au *quartier spécial*, d'abord parce que la sûreté de Bicêtre n'a pas donné de bons résultats, puis parce que le groupement de ces aliénés dans un asile indépendant, asile d'Etat, en favorisera le traitement humain.

Toutefois, Alombert-Coget recommande instamment d'examiner sérieusement le malade avant de se décider ; quoique, en effet, l'*asile spécial de sûreté* ne doive être ni une prison, ni une maison dont le séjour implique une sorte de déshonneur, il sera tenu en suspicion par le public, de sorte que, si l'on y envoie un malade d'une asile ordinaire, la famille en ressentira forcément le contre-coup. Cette recommandation constitue tout juste l'inverse d'une des raisons alléguées par certains, qui ne veulent pas de la promiscuité des aliénés criminels avec les autres aliénés, parce qu'elle serait, pour ces derniers, une espèce de déshonneur. A moins qu'on ne veuille appliquer à tous les aliénés criminels, parce que criminels, des mesures draconiennes, il serait peut-être sage de ne pas trop se hâter de construire des bâtiments spéciaux. Cette catégorie de malades est peu nombreuse et si peu dangereuse que beaucoup de médecins reconnaissent n'avoir eu besoin, à leur égard, que d'une surveillance affectueuse (Doutrebente). D'ailleurs, l'établissement de Gaillon (*Asile spécial de condamnés aliénés et épileptiques*) se trouve, depuis la désaffectation votée par la Chambre des députés en 1901, à la disposition des médecins qui voudraient l'expérimenter pour quelques-uns de leurs aliénés criminels particulièrement difficiles. Il y a des nécessités locales à envisager et des particularités individuelles propres au terroir. Mais c'est un devoir d'assistance simple, et il sera toujours temps de faire appel à l'arsenal des moyens judiciaires et des procédés d'ordre pénitentiaire.

2° Si, après la réforme de l'expertise, il est démontré qu'il existe encore des *criminels aliénés*, il n'est pas douteux que ceux-ci réclameront un traitement spécial : ce sont des criminels d'habitude, chez lesquels l'aliénation mentale doit être tenue pour subordonnée à la criminalité. Ces criminels là, condamnés à juste titre, ne doivent pas, tant à cause de la tache morale que des habitudes qu'ils apportent des milieux dans lesquels ils ont vécu, être traités avec les aliénés. Mais où doivent-ils être internés ? Dans un seul *asile spécial d'Etat*, commun aux criminels aliénés et aux aliénés criminels (Motet, Dubief, etc.) ? Dans un asile spécial pour les criminels aliénés ou condamnés aliénés (Bourneville. Vallon, etc.) ? Dans les quartiers spéciaux annexés à la prison ou à la maison de détention (Gilbert Ballet, P. Sérieux, etc.) ? Si Gaillon devient, comme la Chambre a l'air de le désirer, un asile d'essai à l'usage des aliénés criminels en général, on y pourra peut-être réserver un quartier de criminels aliénés et un local d'inculpés en observation. Cette spécialisation permettrait de poursuivre plus amplement l'étude des inconnues qui nous inquiètent toujours sur les rapports de la criminalité avec l'aliénation mentale.

3° Faut-il donc traiter également dans un bâtiment spécial tous les aliénés *dangereux*, *vicieux*, *dépravés* de nos asiles ? Faudra-t-il envoyer à l'asile spécial tous les individus porteurs de signes psychiques et physiques de régression qui trahissent l'aliéné dangereux *apte à être criminel* (Marandon de Montyel) ? Mais le nombre et les inconvénients des aliénés très dangereux semblent avoir été quelque peu exagérés. Nous avons de la répugnance à souscrire à la création d'un asile qui, malgré toutes les précautions, recevrait tous les *déchets moraux* des asiles d'aliénés ordinaires.

Ce qu'il faut, c'est faire œuvre simplement médicale en réformant complètement les établissements encombrés, mal distribués et qui ressemblent plutôt à des prisons qu'à des hôpitaux d'aliénés. Si, malgré toutes les améliorations, il reste quelques sujets réfractaires, on aura toujours le droit de les envoyer à Gaillon, administrativement, sans autre recours, conformément aux conclusions d'un rapport démonstratif.

(A suivre.) CROCQ.

VARIA

CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE. — SEPTIÈME SESSION

PARIS — 24-27 OCTOBRE 1904

Le *Septième Congrès français de Médecine* se tiendra cette année à Paris, du 24 au 27 octobre inclusivement, sous la présidence du professeur CORNIL.

Les questions suivantes ont été choisies par le Congrès de Toulouse pour faire l'objet de rapports et de discussions :

1° **La pression artérielle dans les maladies.** — Rapporteurs : MM. les Drs BOSC et VEDEL (Montpellier), VAQUEZ (Paris) ;

2° **Des injections mercurielles.** — Rapporteurs : MM. les Drs LANNOIS (Lyon), BALZER (Paris) ;

3° **De l'obésité.** — Rapporteurs : MM. les Drs MAUREL (Toulouse), LE NOIR (Paris).

Plusieurs séances seront consacrées à l'exposé et à la discussion des *Communications particulières*.

Bureau du Congrès

Président : M. V. CORNIL (de Paris) ;
Vice-Présidents : MM. HENROT (de Reims), ED. BRISSAUD (de Paris) ;
Secrétaire général : M. GILBERT BALLET (de Paris) ;
Trésorier : M. PIERRE MERKLEN (de Paris) :
Secrétaire général adjoint : M. ED. ENRIQUEZ (de Paris) ;
Trésorier adjoint : M PIERRE TEISSIER (de Paris).

Comité de patronage

MM. DEBOVE, BROUARDEL, BOUCHARD, LANCEREAUX, ALFRED FOURNIER, DEJERINE, DIEULAFOY, GAUCHER, GILBERT, GRANCHER, HUTINEL, JOFFROY, LANDOUZY, RAYMOND, ERNEST BESNIER, DANLOS, PAUL LE GENDRE, ANTONY, D'ARSONVAL et CHARRIN.

Pour les renseignements et les communications, s'adresser à M. le Dr ENRIQUEZ, Secrétaire général adjoint, 8, avenue de l'Alma.

Le prix de la cotisation est de **20** francs.

Prière d'adresser les adhésions et les cotisations à MM. MASSON et Cie, éditeurs du Congrès, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

SOMMAIRE DU N° 18

INDEX DES ANNONCES

Remarques cliniques et thérapeutiques sur quelques tics de l'enfance (1)

par HENRY MEIGE et E. FEINDEL (de Paris)

Nous avons eu l'occasion d'examiner, à la consultation de M. le Prof. Brissaud, à l'Hôtel-Dieu, un certain nombre de tiqueurs.

Les quatre cas que nous rapportons ci-après sont des exemples de tics du jeune âge, très fréquents et d'apparence banale. Quelques détails cliniques nous ont cependant paru mériter une mention. Nous nous sommes abstenus, pour éviter des redites, de revenir sur les faits qui ont été déjà analysés dans nos études antérieures sur les tics (2). Mais nous avons tenu à préciser des interprétations pathogéniques et des indications thérapeutiques qui ont leur intérêt dans chaque cas particulier.

Observation I

Suzanne B..., fillette de 8 ans, est venue à la consultation de M. le Prof. Brissaud, à l'Hôtel-Dieu, le 21 mars 1904.

Elle est atteinte de tics multiples, qui ont débuté il y a un mois environ. Aucun détail à relever dans les antécédents. L'enfant est de bonne santé. Elle est intelligente, travailleuse; et même, elle se préoccupe avec trop d'ardeur de gagner des « bons points » ou des « croix » à sa pension.

Ses tics ont apparu sans qu'on puisse en trouver la cause provocatrice; il n'y a dans l'école qu'une petite fille qui soit atteinte d'un tic (haussement d'épaule). Chez Suzanne, les mouvements nerveux ont débuté par un *froncement du nez*. Actuellement, elle présente un *clignement,* tantôt bilatéral, tantôt unilatéral droit, des paupières, avec soulèvement du coin de la bouche; en outre, un *tic des globes oculaires* : lorsqu'elle fixe pendant un instant, son œil se déplace brusquement à droite et en haut.

A signaler aussi un *plissement du front,* quand l'enfant réfléchit ou cherche quelque chose. De plus, elle mord et suce ses lèvres *(Cheilophagie)* (3).

Aucun mouvement nerveux pendant le sommeil; la petite fille affirme que, lorsqu'elle est dans son lit, même éveillée, elle ne tique jamais; ce que son père confirme. Les tics sont plus fréquents le soir que le matin, et plus fréquents lorsque l'enfant est inactive que lorsqu'elle est occupée. Elle sait d'ailleurs très bien qu'elle peut s'empêcher de tiquer. Enfin, cette fillette *parle toujours très vite*, trop vite; elle *bredouille* souvent.

Pendant le temps qu'ont duré l'examen et l'interrogatoire, l'enfant n'a presque pas tiqué; si nous avons vu parfois s'esquisser un mouvement convulsif, il était réprimé aussitôt spontanément.

---

(1) Communication faite au XIVe Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française, tenu à Pau, du 1er au 7 août 1904.

(2) HENRY MEIGE et E. FEINDEL. Les tics et leur traitement. 1 vol. Masson, Paris, 1902.

(3) HENRY MEIGE. Tics des lèvres, cheilophagie, cheilophobie. (Congrès de Bruxelles, août 1903.)

Il s'agit d'un cas bénin d'un tic d'enfance, la fillette pouvant et sachant maîtriser ses tics à volonté et sans effort; les tics cessent complètement lorsqu'elle est couchée, même éveillée.

La *précipitation de la parole,* aboutissant au *bredouillement,* s'observe très souvent chez les tiqueurs. Presque tous parlent beaucoup trop vite; certains bredouillent sans arrêt; d'autres s'arrêtent presque net après quelques mots, semblant avoir épuisé leur provision d'idées et de vocables. C'est que les tiqueurs n'ont en quoi que ce soit une *notion exacte de la juste mesure,* et en particulier de la *vitesse.* Ils semblent pressés en toutes choses, pour marcher, pour manger, pour parler. Cette précipitation des actes moteurs, y compris ceux du langage, n'est d'ailleurs que la manifestation objective d'une disposition mentale.

Les troubles de la parole doivent toujours être signalés chez ces malades; leur constatation très fréquente démontre clairement l'étroite parenté qui existe entre les tics et les troubles du langage, tels que le bégaiement et toutes ses variétés. Les excellents effets de la *discipline psycho-motrice* (1) dans ces deux sortes d'accidents viennent encore à l'appui de cette manière de voir.

Dans le cas actuel, le traitement pouvait être réduit aux indications suivantes :

1° Rappeler l'enfant à l'ordre chaque fois qu'elle ferait un geste ou une grimace intempestifs;

2° Se lever très tard, se coucher très tôt et garder le repos au lit le plus possible;

3° Retirer provisoirement l'enfant de sa pension, l'envoyer à la campagne, où les prescriptions ci-dessus indiquées devaient être mises à exécution.

Observation II

Suz. L..., fillette de 8 ans et demi, est venue à la consultation de M. le Prof. Brissaud, à l'Hôtel-Dieu, accompagnée de sa mère, le 27 juin 1904.

Depuis l'âge de 7 ans environ, elle est atteinte *d'un tic de hochement.*

Plus tard, est survenue une petite *toux,* se reproduisant dans les mêmes conditions que les tics, et qui certainement est de la même nature.

Enfin, depuis peu, elle a un *tic des bras,* qui s'accompagne généralement d'un *mouvement expiratoire,* vif, mais sans bruit : elle rapproche brusquement ses deux coudes de son corps, en même temps qu'elle fait cette brève expiration.

D'autres fois, enfin, elle se *frappe la région épigastrique* avec l'un ou l'autre poing; chaque coup s'accompagne encore d'une brève expiration.

Elle fait aussi quelques *grimaces du visage, mordille ses lèvres;* mais elle ne cligne pas des yeux et ne tire pas la langue.

Ces mouvements se produisent à droite comme à gauche; ils sont cependant nettement *plus accusés du côté gauche.*

---

(1) Brissaud et Henry Meige. La discipline psycho-motrice. (Congrès de Madrid, avril 1903.)

L'enfant est de santé un peu chétive. Mais elle a bon sommeil et bon appétit. Elle *mange exagérément vite.* Elle est très remuante, et *toujours en mouvement* dans la maison : « elle ne peut se tenir un instant tranquille. »

Elle est intelligente, mais très légère, très distraite, négligente dans sa tenue, dans son travail; ses cahiers d'écriture sont couverts de ratures et de « pâtés ».

Voilà encore un cas de *petits tics d'enfance,* dont le diagnostic saute aux yeux et dont le pronostic peut être considéré comme bénin, si la famille exerce une surveillance suffisante.

On remarquera :

1° Le mouvement brusque de *rapprochement des deux bras,* qui s'accompagne d'une *expiration* brève.

On peut se demander s'il s'agit là de deux tics superposés : *tic des bras et tic expiratoire.* Dans l'espèce, il nous semble que l'expiration est un phénomène secondaire, provoqué par le choc des coudes sur la paroi thoracique. Il existe d'ailleurs, entre les actes respiratoires et les mouvements d'abaissement des bras, une association fonctionnelle bien connue, qui est précisément utilisée dans les manœuvres de la respiration artificielle. Et cette *association* est purement *fonctionnelle,* les muscles expirateurs et les muscles adducteurs des bras recevant leur innervation de sources anatomiquement bien distinctes.

D'autre part, on peut faire remarquer que l'enfant a présenté antérieurement un *tic de toux,* tic expiratoire isolé, indépendant du tic des bras. Ce dernier aurait donc pu survenir ultérieurement à titre de complication.

Cependant, l'acte expiratoire, sans bruit et sans toux, survenant à l'occasion des coups que se donne la fillette sur la région épigastrique semble bien secondaire, consécutif au choc. Le même phénomène se produit chez n'importe quel sujet, avec l'instantanéité, l'irrésistibilité d'un acte réflexe simple à la suite d'un choc sur la région thoracique.

2° Les *coups de poings dans la région épigastrique* sont des « mouvements nerveux » très fréquents. Comme les « grattages », comme l'onychophagie, comme la cheilophagie, ils ont pour point de départ une sensation locale (démangeaisons, cuisson, douleurs très légères), dont le sujet cherche à se débarrasser, sensations banales qui attirent exagérément son attention au début; il multiplie les *gestes de soulagement* et de *défense;* il en prend rapidement l'habitude, et ceux-ci finissent par se reproduire inconsciemment, automatiquement.

Chez notre petite malade, une douleur qu'elle accuse dans la région épigastrique paraît avoir été le point de départ de ses coups de poings. C'est un geste fréquent, et l'on peut dire tout naturel, que de toucher, de comprimer, de tapoter l'épigastre ou l'abdomen, lors-

qu'on y sent quelque gêne ou douleur. D'une façon très générale, on est enclin à porter la main sur le point du corps où l'on éprouve une sensation anormale. C'est là un acte moteur qui n'appartient pas à la catégorie des réflexes simples de centre médullaire, mais qui, du moins les premières fois qu'il se produit, est la conséquence d'une intervention des centres supérieurs. On *veut* atténuer une gêne, une douleur. Toutefois, par éducation, cet acte arrive à se manifester avec une spontanéité, une constance, qui peuvent faire méconnaître, à tort, sa véritable origine. Et ceci s'applique aussi bien aux mouvements des tics qu'à tous ceux de nos mouvements qui, par la répétition, acquièrent les caractères de l'automatisme.

Une gêne quelconque, une sensation anormale dans la région épigastrique (pesanteur ou constriction stomacale, petite douleur costale, etc.) a donc été, selon toute vraisemblance, l'origine du *tic de frappement* de cette fillette.

Il faut ajouter qu'à la longue, la douleur primitive a pu être remplacée par une douleur *secondaire*. Les chocs réitérés, les fréquents et brusques efforts d'expiration, déterminent de véritables courbatures des muscles respirateurs, que le sujet cherche à atténuer par de nouveaux chocs ou de nouvelles pressions. A ce cercle vicieux les tiqueurs échappent rarement. Ils incriminent volontiers, comme causes de leurs « mouvements nerveux », des sensations douloureuses, qui ne sont elles-mêmes, au contraire, que la *conséquence* de leurs « mouvements nerveux ». La meilleure preuve en est que si, par un procédé ou un autre, le repos au lit ou une surveillance assidue, les mouvements en question viennent à être supprimés, les sensations douloureuses disparaissent aussitôt.

3° Enfin, de même que nous signalions, dans l'observation précédente, la précipitation de la parole, de même nous devons insister ici sur la *précipitation de l'acte de manger*, qui est fréquente chez les jeunes tiqueurs. Il importe d'attirer leur attention, et surtout celle de leurs parents, sur les inconvénients, les dangers même, de cette mauvaise habitude. Chez certains sujets, on observe une véritable gloutonnerie; chez d'autres, la quantité des aliments ingérés ne dépasse pas la moyenne, mais la mastication et l'insalivation sont très insuffisantes, et l'on conçoit aisément qu'il puisse en résulter des troubles gastro-intestinaux.

Il va sans dire que ces mauvaises habitudes ne sont point spéciales aux jeunes tiqueurs; mais, comme ils y sont particulièrement enclins, on doit s'en enquérir afin de les corriger et de prévenir les accidents qui peuvent en être la conséquence.

Traitement. — Il a été recommandé à la mère d'imposer à l'enfant le repos au lit absolu pendant au moins quinze jours; puis d'exercer sur elle une surveillance attentive, de ne laisser échapper aucune occasion de la rappeler à l'ordre, et de la remettre au lit, si elle recommence à tiquer.

Pour faire cesser le tic de hochement, *surveiller la coiffure*. Prohiber tout chapeau lourd et instable. Neuf fois sur dix, c'est là l'unique cause du hochement : la guérison est une question de toilette.

Contre la cheilophagie, de fréquents rappels à l'ordre; et, si cela ne suffit pas, une pommade amère sur les lèvres : la vaseline, assaisonnée de *sulfate de quinine*, a été maintes fois prescrite par l'un de nous avec succès aux cheilophages comme aux onychophages.

Surveiller l'alimentation et la mastication; imposer un temps déterminé pour manger chaque plat.

Enfin, si les tics respiratoires persistent, commencer le *traitement athmothérapique* de Pitres : exercices respiratoires isolés et combinés avec mouvements méthodiques des bras, de la tête et du tronc, *devant miroir* (1).

OBSERVATION III

Alice est une fillette de 13 ans, qui présente des tics multiples.

Rien de saillant dans son hérédité. Sa mère se plaint d'être neurasthénique. Il existe une énorme différence entre la culture intellectuelle de la mère et celle du père.

Alice est venue au monde dans d'excellentes conditions, a été nourrie par sa mère; pendant la période d'allaitement, l'enfant dormait mal. Dès l'âge de 6 mois, elle a souffert de *troubles gastro-intestinaux* très fréquents (douleurs, constipation et débâcles avec fièvre élevée). A deux ans, *convulsions*, que la mère rapporte à la fois à ces troubles gastro-intestinaux et à l'éruption des grosses dents. Rougeole et coqueluche, très bénignes. Après cette dernière, à l'âge de 8 ans, furonculose prolongée : cent vingt « clous » (?) auraient évolué sur un tout petit espace de la poitrine.

Actuellement, les troubles gastro-intestinaux persistent encore, la fillette est habituellement très constipée; à l'occasion des causes les plus banales (exercice un peu violent, refroidissement, repas copieux, une mauvaise digestion), elle éprouve un grand malaise, elle a une forte fièvre (39° à 40°), avec délire. Ces crises ne durent que quelques heures.

Elle rêve facilement, et tout haut, surtout lorsqu'elle est préoccupée par un petit incident scolaire, lorsqu'elle a été au théâtre, etc. Il lui est même arrivé plusieurs fois de se promener tout en dormant dans sa chambre.

Au point de vue intellectuel, l'enfant est bien douée; elle vient d'avoir son certificat d'études, à l'âge de 12 1/2 ans. Si elle aime le travail, elle aime aussi le jeu. Elle a ordinairement bon caractère.

Vers l'âge de 6 ou 7 ans, de *petits tics* ont apparu. Il n'y eut, assure-t-on, aucun tiqueur dans sa famille. A 10 ans, légère conjonctivite, mais les grimaces du visage existaient déjà depuis plusieurs années. Dès le début, les tics ont été nombreux et variés. Actuellement, voici ceux qu'on peut constater :

Tic des yeux. — Tic de *clignement* et tic d'*écarquillement*; puis un tic plus compliqué, auquel participe le globe oculaire : l'enfant ferme à demi l'œil gauche et écarquille le droit, tandis que le globe oculaire droit fait deux ou trois mouvements de rotation avec une grande rapidité.

---

(1) HENRY MEIGE. Traitement des tics par le contrôle du miroir. (Congrès de Grenoble, 1902.)

Enfin, il existe un *léger strabisme* convergent, transitoire, dans les moments où la fillette regarde bien en face.

Tic de la bouche. — L'enfant ouvre brusquement la bouche et la referme non moins brusquement; c'est une sorte de *happement*.

Tic du nez. — Elle relève brusquement les ailes du nez, symétriquement.

Tic du front. — Elle plisse son front et déplace son cuir chevelu par des mouvements rapides d'arrière en avant et d'avant en arrière.

Tic phonatoire. — Un petit bruit de gorge « *gue, gue* », plus fréquent depuis quelque temps.

Tic de l'épaule. — *Haussement clonique* de l'épaule droite, ou élévation permanente de cette épaule (*haussement tonique*).

Tic du bras. — Quelques mouvements convulsifs du bras droit, mal systématisés.

Pas de tics des jambes, pas de tics de la marche.

Tous ces « mouvements nerveux » sont *variables* dans leur fréquence et dans leur intensité. Ils sont surtout apparents lorsque l'enfant est très attentive, lorsqu'elle est dans une réunion, ou au théâtre, lorsqu'elle est préoccupée.

Quelques menues *phobies*. Elle a grand peur des araignées. Elle regarde sous son lit avant de se coucher, ferme à clef pour la nuit la porte de sa chambre, bien que celle-ci communique avec celle de ses parents; mais tout ceci n'est pas constant.

Elle a aussi de petites *manies* : certains actes sont répétés plusieurs fois de suite : tousser, se moucher et surtout dire « bonsoir », ce qu'elle fait avec volubilité, « vingt fois de suite », dit sa mère, jusqu'à ce qu'elle ait impatienté ses parents, qui lui imposent silence; d'ailleurs elle ne résiste pas, et va tranquillement se coucher.

Les parents sont venus l'an dernier nous demander quelques conseils au moment des vacances de leur fille, quelques jours avant de l'emmener à la campagne.

Le temps manquant pour instituer une discipline psychomotrice régulière, que la bénignité du cas ne semblait pas, d'ailleurs, impérieusement commander, on se contenta de prescrire quelques exercices méthodiques à exécuter chaque jour devant le miroir. Mise devant une glace, l'enfant convint avec quelque humiliation que ses grimaces la rendaient fort laide, et elle promit de s'observer. Cette petite gymnastique, surveillée par les parents et un séjour hygiénique au grand air, exempt de toute préoccupation de travail et d'école, suffirent pour amener une très grande amélioration. Au bout d'un mois et demi, l'enfant restait plusieurs jours sans tiquer. Deux mois plus tard, l'amélioration se maintenait encore.

1. Cette fillette présente des *tics cloniques* (clignotement, tics du nez, frappement, haussement des épaules) et des *tics toniques* (écarquillement, élévation permanente d'une épaule). D'autres mouvements nerveux » sont moins bien caractérisés (plissement du front, grimaces diverses).

L'*écarquillement*, que l'un de nous a cru devoir ranger parmi les tics (1), est un tic tonique des paupières, presque aussi fréquent que le clignement. L'un et l'autre sont, d'ordinaire, aisément cura-

(1) Henry Meige. Tics des yeux. (*Annales d'Oculistique*, 1903.)

bles, pour peu que le sujet veuille bien y prêter attention. Quelques exercices exécutés devant le miroir en ont rapidement raison.

Le *strabisme* de la fillette est encore une sorte de tic, assez fréquent dans le jeune âge. L'enfant, lorsqu'elle regarde bien en face, louche pendant une seconde, puis l'œil reprend sa position normale. Des mouvements méthodiques des globes oculaires et des exercices d'immobilisation, avec fixation sur le miroir de points déterminés, corrigent également assez vite ce petit défaut.

Le « *bruit de gorge* » « *gue, gue* », peut être un acheminement vers l'exclamation involontaire et même la coprolalie. Mais, dans le cas actüel, ce danger semble peu vraisemblable.

En somme, il s'agit de *petits tics variables*, qui, non seulement diffèrent entre eux, mais chaque tic en soi n'est jamais répété de la même façon : un écarquillement n'est pas absolument identique à tous les écarquillements, un plissement de front à tous les plissements de front, etc.

Ces tics variables sont le propre des jeunes sujets; leur pronostic est généralement bénin.

2. L'enfant a de *petites manies*, mais peu tenaces; fermer à clef la porte qui sépare sa chambre de celle de ses parents, c'est simplement une mauvaise habitude; regarder sous son lit, fait assez banal cependant, est peut-être une manie mieux caractérisée; tousser vingt fois de suite, se moucher vingt fois, dire vingt fois de suite « bonsoir » serait de l'arithmomanie si « vingt fois », dans l'espèce, ne signifiait pas simplement plusieurs fois. Quant à la peur des araignées, elle ne saurait avoir une grande valeur pathologique. Mais ce sont là des « graines » de manies et de phobies, dont il importe de détruire les germes de très bonne heure.

Malgré ces petites bizarreries et malgré les gâteries familiales, l'enfant a conservé une certaine correction de tenue et une docilité qui permettent d'augurer favorablement de l'avenir. Elle aime son travail, et elle s'y applique sans excès, restant dans la bonne moyenne de sa classe, ce qui est, pour l'avenir, une meilleure note qu'une précocité anormale et un sérieux prématuré. Elle aime aussi les jeux de son âge, ce qui a son importance, car, au point de vue de la santé physique comme à celui de la santé mentale, il importe qu'un enfant sache également s'occuper par le travail et par le jeu. Enfin, notre fillette a bon caractère. Sans doute, elle donne des preuves de cet esprit de contradiction, parfois de rébellion, qui est le propre des enfants, même les plus soumis. Certains jours, on ne sait pourquoi, on les voit tergiverser pour obéir et inventer quelque prétexte pour dissimuler leur désobéissance. Quelques-uns, à cet égard, font preuve d'une diplomatie malicieuse : ils cherchent à se faire un allié, tantôt de leur père, tantôt de leur mère, jusqu'au moment précis où va éclater le châtiment, verbal ou effectif, suivant les cas et

suivant les réflexes ataviques. Mais cette manière d'être n'a aucune signification inquiétante, si elle n'atteint pas à la rétivité et à l'insubordination systématiques, et surtout s'il n'existe pas entre les parents des divergences et des discussions toujours fâcheuses. C'est à ce point de vue que nous avions noté, en parlant des parents de notre fillette, qu'il existait une différence entre la culture intellectuelle du père et celle de la mère. Voici pourquoi :

3. Lorsqu'il s'agit de jeunes tiqueurs, on doit toujours s'enquérir de la *mentalité des parents,* non seulement pour connaître les tares névropathiques ou psychopathiques dont ceux-ci peuvent être atteints, mais aussi parce que très souvent la *désharmonie du ménage* est une des causes les plus favorables au développement des tics de l'enfance. Ceux-ci ne sont, en général, à leur début, que de *mauvaises habitudes;* une surveillance attentive suffit le plus souvent à les enrayer. Des observations, des réprimandes, quelques punitions même, faites aux moments opportuns, ont vite raison de ces grimaces malséantes, simples caprices d'enfants gâtés, qui peuvent cependant devenir des tics sérieux, s'ils ne sont corrigés de bonne heure.

Lorsque le père et la mère sont d'accord pour comprendre et exécuter leurs devoirs d'éducateurs, ces petits accidents disparaissent rapidement. Mais si l'un des parents pêche par ignorance ou par excès de faiblesse, surtout — ce qui malheureusement n'est pas rare — si l'un d'eux cherche à excuser l'enfant, ou, pis encore, si l'un d'eux prend le parti du petit tiqueur contre l'autre parent, en reprochant ouvertement à ce dernier sa sévérité, alors l'enfant, ballotté entre les deux influences contraires, se laisse infailliblemnt entraîner vers celle qui lui plait davantage, et c'est toujours vers celle qui ne lui défend pas de tiquer.

De telles dissensions familiales sont du plus funeste effet pour les petits candidats aux tics, qui ont besoin, plus que les autres enfants, d'une éducation ferme, d'une discipline régulière, et d'une direction univoque. Et les désharmonies familiales de ce genre sont très fréquentes, lorsqu'il existe entre le degré de culture des parents une différence accusée.

Dans notre cas, cependant, il ne semble pas que cette différence ait produit des effets regrettables. L'enfant, il est vrai, est une « enfant gâtée » ; mais elle est « gâtée » par son père comme par sa mère. D'ailleurs, ceux-ci ont compris l'un et l'autre la nécessité de la surveillance qui leur a été prescrite ; ils l'ont exécutée avec sagesse ; ils en ont été récompensés par les progrès constants et incontestables de leur fillette. Nul doute que, s'ils persévèrent, ils suffiront à parachever sa guérison.

4. La tâche éducatrice des parents ne doit pas se borner à donner

aux enfants des habitudes motrices qui s'accordent avec ce que l'on est convenu d'appeler la « bienséance ».

Une autre surveillance, capitale au point de vue de la santé générale, s'impose, et, il faut bien l'avouer, se montre souvent en défaut. Nous voulons parler de la *discipline de toutes les fonctions* de l'enfant. Si les tiqueurs méritent surtout ce nom parce qu'ils présentent des perturbations de leurs fonctions motrices, ils sont également exposés à d'autres *perturbations fonctionnelles*. Chez eux, l'insuffisance du contrôle cortical peut être l'occasion, non seulement de désordres moteurs, mais aussi de désordres fonctionnels viscéraux, qu'une discipline attentive peut également corriger et faire disparaître.

Notre petite malade a été « mal élevée » depuis sa naissance. Ses insomnies pendant la période de la lactation, les troubles gastro-intestinaux de son jeune âge peuvent très bien n'être que la conséquence d'une trop grande faiblesse maternelle et de négligences commises dans la surveillance de l'alimentation. La fonction sommeil et les fonctions digestives sont de celles qu'une discipline persévérante parvient le mieux à régulariser chez les jeunes sujets. Et il n'est pas besoin d'insister sur l'importance de cette surveillance au point de vue de la santé et du développement de l'enfant. Chez notre petite malade, les troubles gastro-intestinaux accompagnés d'un tableau assez dramatique de mal-être général, de douleurs, de fièvre élevée et de délire, auraient sans doute été heureusement modifiés par un régime plus régulier, une discipline alimentaire plus sévère.

En somme, outre son déséquilibre moteur, la fillette présentait, et présente encore, un *déséquilibre viscéral*, justiciable d'une régularisation méthodique. Et, de même qu'il est nécessaire de la soumettre à une discipline psycho-motrice pour corriger ses tics, de même elle bénéficiera d'une discipline *psycho-digestive*, si l'on peut ainsi parler.

Cette opinion n'a rien de téméraire. Quel que soit le siège exact des centres chargés d'assurer le régulier fonctionnement des phénomènes secrétoires, circulatoires, thermiques, etc., — et ce siège est vraisemblablement la région bulbaire — tous ces centres sont en connexion certaine avec les centres corticaux ; de même qu'ils réagissent sur ces derniers pour porter dans le domaine conscient la notion des troubles secrétoires, vasculaires, etc., de même ils peuvent recevoir de l'écorce des commandements qui se traduisent par une modification des phénomènes secrétoires, circulatoires, etc.

Chez le sujet normal, l'équilibre s'établit tout naturellement. Chez celui dont le contrôle cortical est insuffisant ou inconstant, un certain déséquilibre fonctionnel ne tarde pas à se manifester. En provoquant des interventions opportunes du contrôle cortical, on parvient à rétablir l'équilibre passagèrement détruit ; en réitérant aussi

fréquemment qu'il est nécessaire ces interventions régulatrices, on arrive à créer de *bonnes habitudes fonctionnelles*, en quelque domaine que ce soit.

Ainsi se règlent le sommeil, la faim, la soif, la miction, la défécation, etc., chez les nouveau-nés. Et l'on conçoit toute l'importance d'une surveillance fonctionnelle de ce genre chez les jeunes sujets, surtout chez ceux qui, congénitalement, sont prédisposés aux déséquilibres fonctionnels.

Il existe réellement une *discipline psycho-motrice des muscles de la vie végétative*, et une *discipline psycho-secrétoire*.

Observation IV

Robert E., 16 ans, ajusteur, est venu à la consultation de M. le Prof. Brissaud, à l'Hôtel-Dieu.

Pas de tic dans la famille. Cinq sœurs, l'aînée mariée, quatre autres plus jeunes que lui, bien portantes. Un frère, âgé de 18 ans, est dans une maison de correction.

Robert est de bonne santé, il est assez travailleur; mais impatient, colère; à l'occasion d'une contrariété, il perd un peu le contrôle de ses actes; récemment, il aurait même frappé sa mère.

Le premier tic est apparu à 12 1/2 ans. D'après le père du malade, il n'y a certainement pas eu imitation. C'est un *tic de la mâchoire* (abaissement du maxillaire inférieur avec application des lèvres sur les dents). Ensuite, est survenu un *tic de hochement*, renversement de la tête à gauche et mouvement saccadé en arrière. Enfin, ont apparu divers autres *tics de la face et du cou : clignotement, élévation des ailes du nez;* tic de *crachotement*, tic de *déglutition*.

Les *doigts* sont le siège de *mouvements incessants*, involontaires, mais qui n'ont pas le caractère de brusquerie convulsive de ceux du visage. Ce sont plutôt des contorsions variables rappelant les mouvements choréiformes ou athétosiformes, provoquant des craquements dans les articulations des phalanges, et qui, par leur répétition, ont entraîné des subluxations, au pouce notamment.

Ce garçon a aussi un *tic de la marche. Il heurte ses chevilles* l'une contre l'autre, souvent assez fort pour se faire mal. Pendant la marche, et aussi pendant son travail, et en diverses autres circonstances, *il se baisse brusquement*, et, avec la main, tire sur sa chaussette.

Pendant le sommeil, aucun mouvement. Les tics sont aussi fréquents le matin que le soir. C'est surtout à l'atelier, à l'occasion d'une remontrance, ou lorsqu'il s'agit d'exécuter rapidement un travail pressé, que les tics sont plus nombreux; en même temps l'agitation générale s'accroît, et aussi la maladresse : il laisse tomber des objets, il casse ses outils.

Il peut s'empêcher de tiquer. Quand il est de son intérêt de demeurer immobile, quand il ne peut remplacer un tic par un autre, il tique « en dedans », dit-il.

Ce garçon a sans doute d'autres tics, qu'il ne signale pas ou que nous n'avons pas constatés. A l'examen du nu, on voit se produire de temps en temps des contractions des peauciers du cou, des sterno-cléido-mastoïdiens, des muscles de la région sous-hyoïdienne.

A noter une asymétrie corporelle manifeste; le thorax et le bras sont plus développés du côté droit que du côté gauche.
Sensibilité et organes des sens normaux.

En ce qui concerne les tics de ce jeune homme, il faut faire ressortir leur fréquence et la multiplicité de leurs localisations : Tics de la tête, hochement, tics de la face, tic de crachotement, tic de déglutition, tic des jambes, tic de la chaussette. Cet ensemble conduit à penser à la maladie de Gilles de la Tourette. La variabilité des tics, les mouvements choréiformes des mains font songer également à la chorée variable de Brissaud.

En tout cas, le pronostic doit être plus réservé que dans les exemples précédents. L'asymétrie corporelle représente une tare dégénérative assez importante, car il ne semble guère qu'on puisse la mettre uniquement sur le fait d'une déformation professionnelle. Le frère, enfermé dans une maison de correction, est une tare psychique grosse de conséquences. L'intelligence du malade est dans la petite moyenne; son caractère est peu enviable; il est sournois; il faut lui arracher, pour ainsi dire, toutes ses réponses. Enfin, son impulsivité est inquiétante pour l'avenir, puisqu'il a été jusqu'à frapper sa mère. Sa paresse, sa maladresse, feintes ou non, ne sont pas non plus d'un bon présage.

Dans un cas de ce genre, l'*isolement* s'impose, avec une *discipline rigoureuse,* et les efforts éducateurs devront porter non seulement sur les actes moteurs, mais sur le « moral » du sujet.

XIVe CONGRÈS
DES
Médecins Aliénistes & Neurologistes de France & des Pays de Langue Française

PAU — 1er-7 AOUT 1904

(Suite)

Des mesures à prendre contre les aliénés criminels

DISCUSSION

M. DOUTREBENTE (Blois). — Les asiles d'aliénés, tels qu'ils sont organisés actuellement, peuvent répondre à toutes les indications; les aliénés criminels ne se distinguent pas des autres aliénés par des caractères assez tranchés pour qu'il soit nécessaire de créer des asiles spéciaux. Il faut désencombrer les asiles et les améliorer progressivement.

Sont surtout dangereux les aliénés qui vivent en liberté et ne peuvent pas être rapidement internés.

L'intervention du pouvoir judiciaire est nécessaire pour le placement et la sortie des aliénés, principalement des aliénés criminels.

M. COLIN (Villejuif) pense que, chez un même individu, il peut y avoir et

folie et tendances criminelles superposées; tels sont les persécuteurs, les faibles d'esprit, les incendiaires, les pervertis sexuels. Ils forment la plus grande majorité des aliénés criminels. A côté d'eux, on trouve des aliénés dangereux ou difficiles, qui n'habitent guère que les grandes villes. Il n'y a pas une forme spéciale de folie chez les criminels; aucun signe ne permet de la distinguer des formes habituelles de la folie. Il n'y a qu'une chose qui compte, c'est l'acte criminel; et c'est pour cela qu'il faut créer un *asile spécial*. Il ne faut pas faire de sentiment dans une question d'intérêt social; ce n'est qu'en les séparant des aliénés criminels qu'on pourra améliorer le sort des aliénés ordinaires.

M. Colin pense que les quartiers d'asiles annexés aux prisons choqueraient l'opinion publique; les quartiers spéciaux annexés aux asiles seraient insuffisants. Ce qu'il faut, c'est un asile central, ou plusieurs asiles régionaux pour aliénés criminels, comme il en existe en Angleterre et aux Etats-Unis.

Il faut réclamer l'intervention de la magistrature pour le placement des aliénés criminels, ne pas séparer ceux-ci des criminels devenus aliénés et ne pas sélectionner tous ces sujets suivant la forme d'aliénation qu'ils présentent (la sélection se fera à l'asile spécial). Enfin, les aliénés criminels ne devraient jamais être mis en liberté (voyez l'histoire de Vacher); l'asile spécial serait pour eux une prison perpétuelle, d'où ils ne pourraient sortir que très exceptionnellement, conditionnellement et sous une surveillance effective.

M. PARANT (Toulouse). — La dénomination d'aliénés criminels est des plus déplorables. Elle assemble deux mots qui ne devaient pas se trouver réunis, et elle est de nature à entretenir les opinions fausses qui ont cours sur l'internement des aliénés, que la plupart des gens, au lieu d'y voir une simple hospitalisation, sont portés plutôt à considérer comme un emprisonnement. Les aliénistes devraient éviter avec soin de réunir ces deux mots ensemble.

Il est inutile, préjudiciable même au bien moral des aliénés, de créer des asiles spéciaux pour ceux qui ont pu commettre des actes réputés crimes ou délits. Pour les déments de toute catégorie, cela est absolument inutile; pour les autres, et comme corollaire des considérations énoncées à propos de la dénomination d'aliénés criminels, on les expose à être considérés comme des prisonniers de droit commun, ce qui sera pour eux une flétrissure injuste, et l'on en viendra peut être à dire ainsi d'un aliéné qu'il a été condamné à la détention dans un asile.

Il suffirait, pour les plus difficiles de ces aliénés, aussi bien que pour certains aliénés persécuteurs, raisonnants, impulsifs, imbéciles, qui sont susceptibles de troubler le bon ordre d'un asile et d'être fort désagréables aux autres malades, de créer pour eux des quartiers tout spéciaux, dut-on même les isoler entièrement.

L'intervention de l'autorité judiciaire dans le placement et la maintenue des aliénés n'est point désirable. Non seulement elle n'augmentera par les garanties que présente l'intervention de l'autorité administrative, mais plutôt elle contribuera, comme les mesures précédentes, à assimiler les aliénés à des délinquants, à des criminels, ce qui sera souverainement déplorable.

M. REY (Marseille). — 1° L'appellation d'aliénés criminels est sans valeur, puisqu'il n'y a que l'intervention judiciaire, souvent due au hasard, qui puisse faire distinguer cette catégorie des aliénés simplement dangereux.

2° Seule, l'appellation de « criminels aliénés », malgré des erreurs possibles, a une signification.

3° D'une manière générale, les uns et les autres peuvent, sans inconvénient, être traités dans un asile ordinaire.

4° Les cas pouvant nécessiter l'internement dans un asile spécial constituent une rare exception : cette mesure doit être réservée à quelques dégénérés doués de mauvais instincts, dangereux et absolument irréductibles.

5° La généralisation de cette mesure aux aliénés simplement dangereux, ouvrirait la porte à de regrettables abus.

6° On sait que les criminels aliénés de Gaillon sont, pour la plupart, soumis à des arrêtés d'interdiction de séjour. Le devoir du médecin étant de placer les malades dans les conditions les plus propres à prévenir une rechute, l'auteur propose le vœu suivant: « l'arrêté d'interdiction de séjour qui pèse sur un criminel devenu aliéné sera rapporté à l'expiration de sa peine. »

7° A propos de la sortie des aliénés délinquants, le médecin peut-il les signaler préventivement, dans un certificat adressé à l'autorité administrative ou judiciaire, comme capables de simuler la folie et de déclarer que dans certains cas de récidives criminelles, il y aura lieu de les considérer comme responsables? D'après l'avis de l'auteur, c'est là un zèle qui semble mal dissimuler le désir d'éloigner de nos services des sujets souvent incommodes, à moins qu'il ne faille y voir le souci d'obtenir la confiance des magistrats dispensateurs des expertises médicales et encore réfractaires aux idées actuelles sur la psychiatrie criminelle.

M. PACTET (Villejuif) se rallie aux conclusions de M. Colin et demande la création d'un asile spécial.

M. CROCQ (de Bruxelles) expose l'état de la question en Belgique; comme en France, l'internement et la sortie des aliénés criminels se fait suivant les règles adoptées pour les aliénés ordinaires; de même qu'en France, on dirige sur Gaillon les aliénés dangereux, on colloque à Tournai et à Mons les aliénés malfaisants.

Une très intéressante statistique de M. Lentz démontre, ainsi que le disent Kéraval et d'autres, l'innocuité des aliénés criminels dans l'asile ainsi que la possibilité de les remettre en liberté sans faire courir de grands dangers à la Société.

Il paraît indiscutable que l'autorité judiciaire doit provoquer l'internement et la sortie des aliénés dangereux et que la question de responsabilité doit être posée au jury.

M. VALLON (Paris) n'est pas partisan d'un asile spécial pour *tous* les aliénés criminels, mais seulement pour ceux qui troublent constamment la tranquilité des asiles et nécessitent des mesures de répression, en opposition avec la conception moderne de l'asile-hôpital. Un quartier spécial d'hospice suffirait peut-être; mais à la tête il faudrait placer, non un administrateur, mais un médecin.

M. GIMBAL (de Prémontré), sur 1150 malades, a trouvé 40 aliénés criminels, soit une proportion de 3,47 p. c. Sur ces 40 sujets, 27 se sont comportés à l'asile comme tous les autres malades, 13 seulement se sont rendus insupportables et auraient réclamé des mesures spéciales.

M. P. GARNIER (Paris), dans une note communiquée par M. Dupré, ne se rallie pas aux conclusions du rapporteur: il reste toujours le partisan d'un *asile de sûreté*, intermédiaire à l'asile clinique et à l'asile-prison.

M. E. DUPRÉ (Paris). — Chargé par le Tribunal d'examiner, à Bicêtre, un malade, bien connu des aliénistes experts, inspecteurs ou chefs de service de la Seine, et de statuer sur la demande de mise en liberté formée par ce malade, j'ai rédigé un rapport dont je désire rappeler les conclusions devant le Congrès, à l'occasion de la discussion des mesures à prendre à l'égard des aliénés criminels.

H... est un débile, appartenant à la famille des fous moraux et des persécutés-persécuteurs, c'est-à-dire présentant des lacunes intellectuelles et surtout morales, considérables, de l'égoïsme et de l'orgueil, et une déviation sonstitutionnelle des facultés logiques, dont l'incessante activité, commandée par l'agitation morbide du tempérament, aboutit à des jugements faux et à des actes anti-sociaux.

Il est de plus un homme violent, agressif, que la moindre excitation peut pré-

cipiter à l'impulsion homicide. H... est, enfin, un alcoolique récidiviste qui, sous l'influence d'excès, même légers, de boissons, devient extrêmement dangereux et capable de meurtre. L'homicide est, chez lui, non l'effet direct du délire alcoolique, mais bien le produit de sa constitution psychopathique, surexcitée par l'appoint épisodique du poison.

Si, depuis plus d'un an, sous l'influence de l'internement et de la diète d'alcool, H... est devenu calme et d'apparence pacifique, cette modification dans son attitude ne doit pas en imposer pour un changement dans la constitution psychique du sujet. Celui-ci qui, déjà à deux reprises, s'est montré capable d'assassinat au milieu des apparences du plus grand calme, est et reste un être dangereux et anti-social. J'émets cette affirmation, non seulement au nom de la notion classique de l'incurabilité de ces états psychopathiques constitutionnels, dont il offre un exemple, non seulement au nom de l'étude du passé du malade, mais encore à la suite de l'examen direct de H..., qui nous révèle chez lui la persistance de la fausseté du raisonnement, des perversions morales et des tendances à la violence.

Le malade est en état, non de guérison, mais de rémission. Cette rémission prendrait fin à la sortie de l'asile, car, au dehors, H... retrouverait vite, dans les difficultés de la vie, dans la boisson, les causes d'excitation qui remettrait en jeu ses aptitudes aux violences agressives et homicides. H... doit être considéré comme un véritable *explosif* qui, mis à l'abri de tout choc, reste silencieux et inoffensif, mais que le premier heurt ferait dangereusement éclater.

Je considère la mise en liberté d'H... comme un danger pour lui et surtout pour la Société. J'estime qu'il est nécessaire de le maintenir enfermé dans un établissement spécial, sans mesure de rigueur inutile, mais sous une surveillance attentive.

A la suite de ce rapport, le malade maintenu à Bicêtre, a fait, un an après, une tentative d'incendie à l'hospice. Pour ces sujets à criminalité pathologique, aliénés non délirants, mais dégénérés récidivistes de l'alcool et de l'homicide, êtres dangereux et anti-sociaux, s'impose la création des asiles de sûreté, intermédiaires à l'asile et à la prison.

MM. Ferré (de Paris), Giraud (de Rouen), Drouineau (de Paris) et Régis (de Bordeaux), font encore quelques remarques. Le rapporteur répond brièvement et les conclusions suivantes sont proposées.

Le Congrès, à la majorité des membres votants, émet le vœu que :

1° La création d'asiles spéciaux pour le traitement des aliénés particulièrement dangereux s'impose d'urgence ;

2° Dans ce but, l'établissement de Gaillon doit être utilisé immédiatement, sous le simple couvert de la loi de 1838 ;

3° L'autorité judiciaire doit intervenir dans l'internement, le maintien et la sortie des aliénés criminels ;

4° L'outillage hospitalier des asiles doit être considérablement amélioré (desencombrement, augmentation du personnel médical et infirmier, etc.)

Seul, ce dernier vœu est adopté à l'unanimité.

* * *

Le soir, eut lieu une séance de projections : M. Sano démontra la formation des membres chez l'embryon humain ; M. H. Meige fit passer sous les yeux des spectateurs une série de reproductions des plus intéressantes de tableaux anciens concernant la maladie si curieuse de « la pierre de tête » ; M. Tissié montra des photographies, recueillies au cours de son voyage en Suède, représentant les pratiques de la gymnastique suédoise.

A 10 heures, les congressistes furent reçus par la Société de Médecine de Pau.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Myotomie avec atrophie musculaire

M. LANNOIS (Lyon). — Présentation des photographies d'un malade dont l'observation pourrait aussi bien être intitulée « myopathie progressive avec hypertonie » que « maladie de Thomsen fruste avec atrophie musculaire »

Il s'agit d'un malade ayant, depuis quatre ans, de l'atrophie musculaire à forme segmentaire (avant-bras et jambes) avec parésie marquée et steppage. Il a de l'abolition des réflexes rotuliens et une série de phénomènes qui font penser à une maladie de Thomsen limitée. S'il serre la main, il ne peut plus ouvrir les doigts qu'avec lenteur ; il a la même peine à lâcher son verre, son couteau. Quand il descend de son lit, il a une contraction dans les fesses et les muscles postérieurs de la cuisse, qui l'oblige à s'asseoir sous peine de tomber accroupi. Il a de la raideur pour les premiers mouvements de mastication, de la gêne pour la première sécrétion matinale. La réaction myotonique existe chez lui et l'examen biopsique d'un fragment de muscle montre les lésions typiques de l'atrophie musculaire.

Des faits de ce genre ont été signalés par Hoffmann. Dana, Pelitzans, Kornhold, Bernard, Noguès et Sirol, Rossolimo. Ils sont intéressants en raison de leur rareté et parce qu'ils établissent un lien entre les myopathies primitives et la maladie de Thomsen, et constituent un bon argument en faveur de la nature myopathique de cette dernière.

Un cas de maladie de Raynaud, suivi de mort, chez une jeune fille hystérique et tuberculeuse Examen anatomo-pathologique

M. COULONJOU (d'Alençon). — Jeune fille de dix-sept ans, conduite à l'asile d'aliénés pour troubles mentaux, caractérisés par du mutisme, de la sitiophobie, des tendances à des actes nuisibles et impulsifs. A son entrée, on constate une gangrène symétrique des orteils des deux pieds, affectant seulement les phalangettes des trois derniers orteils ; les os sont dénudés et noirs, les tendons ramollis, les parties molles nécrosées. En outre, signes de tuberculose pulmonaire à la deuxième période. Maigreur extrême, sitiophobie, ptyalisme, abcès de diverses régions (aisselle, parotide). Thérapeutique reconstituante, gavages, lavements alimentaires. — Fièvre vespérale, traitée avec succès par des lavements de quinine. La parole revient, ainsi que l'appétit ; la gangrène des pieds s'arrête, les pieds bourgeonnent. Mais les abcès des régions ganglionnaires se multiplient, et la malade meurt de cachexie scepticémique.

Autopsie : Tuberculose pulmonaire (cavernules des sommets). Rien d'apparent ailleurs.

Anatomie pathologique : Examen d'un fragment de sciatique et de poplité externe, et de deux artères (fémorale et tibiale postérieure). Résultat négatif.

Réflexions : Hystérie (troubles trophiques) ou tuberculose (intoxication des centres trophiques par les produits microbiens).

Recherches sur la sensibilité normale de la cornée et de la conjonctive

MM. CABANNES et H. ROBINEAU (1) (de Bordeaux). — Nous avons utilisé, pour l'étude de la sensibilité conjonctivocornéenne à la *piqûre*, des crins de

(1) Voir thèse de H. ROBINEAU : *Valeur séméiologique de l'anesthésie conjonctivale et cornéenne dans l'Hystérie.* — Th. de Bordeaux, 1904.

Florence n° 3 coupés en fragments de 8 centimètres de longueur environ; cet esthésiomètre est appliqué perpendiculairement sur les membranes précédentes; sa surface de section, restreinte mais non pointue, déprime et ne pénètre pas. Il n'a donc pas les inconvénients de l'aiguille ou de l'épingle. Si on incurve le crin en anse, et que l'on applique cette anse sur l'œil, on peut étudier la sensation de contact. Pour l'appréciation de la sensibilité thermique, nous nous sommes servi d'eau chaude ou d'eau froide instillée dans l'œil au moyen d'un compte-gouttes à extrémité capillaire.

Voici les résultats de nos recherches pratiquées sur près de quatre-vingts sujets normaux :

La *piqûre* de la cornée est ressentie, en tant que piqûre (ce qui constitue l'état normal) dans 75 à 80 pour 100 des cas. Dans les autres cas (20 à 25 pour 100) la piqûre de la cornée n'est pas nettement perçue (hypoesthésie). Ces anomalies dans l'appréciation exacte de la piqûre se montrent surtout chez des personnes âgées. — La sensibilité à la piqûre de la conjonctive bulbaire reste normale dans des proportions à peu près identiques, mais elle possède deux particularités que l'on ne retrouve pas dans l'étude de la sensibilité cornéenne : *a*) elle est plus vive dans la moitié temporale que dans la moitié nasale; *b*) à côté de points parfaitement sensibles à la piqûre, la conjonctivite possède des points insensibles.

La perception du *contact* est beaucoup plus obtuse pour la cornée que pour la conjonctive. La cornée perçoit moins bien que la conjonctive le froid ou la chaleur.

Les diverses sensations éprouvées à la piqûre, au contact, à la température, sont accompagnées de réflexes dont le plus fréquent (75 à 78 pour 100 des cas) est le clignement réflexe; puis viennent le larmoiement réflexe (47 pour 100) et l'injection blépharo-conjonctivale (20 à 25 pour 100).

La cornée est en somme douée d'une sensibilité douloureuse exquise. Toutes les impressions un peu fortes (contact, température, etc.), faites à son niveau amènent la douleur, une douleur vive, très spéciale, rapidement accompagnée de tous les réflexes de défense (clignement, larmoiement, etc.). *Mais elle apprécie mal les nuances.* Sous ce rapport, la conjonctive a plus de discernement, elle se rapproche davantage de la peau et des autres muqueuses. Ce qui montre encore le peu de tendance de la cornée à la différenciation des diverses impressions, c'est l'expérience suivante : les deux extrémités du crin de Florence sont placées sur la cornée, à des distances variables; la cornée n'arrive à percevoir deux sensations que lorsque l'écartement très grand atteint deux points opposés de la périphérie cornéenne. Cette expérience, qui est l'analogue de celle du compas de Weber pour la peau, montre encore combien est spéciale, dans ses qualités, la sensibilité de la cornée.

Rôle des muscles spinaux dans la marche normale chez l'homme

M. HENRI LAMY (de Paris). — Les muscles spinaux, en particulier le sacro-lombaire et le long dorsal, participent activement à la marche. Ce fait est signalé par quelques auteurs (Gerdy, P. Richer) ; mais le rôle des spinaux dans la marche n'a pas été nettement précisé. Je me suis efforcé de déterminer : 1° à quel moment exact les spinaux entrent en contraction dans le pas et combien de temps dure cette contraction ; 2° quels sont les changements d'aspect dans les reliefs musculaires du dos en rapport avec leur contraction ; 3° quel est l'utilité de leur action.

I. — Chaque fois que le talon rencontre le sol, la masse sacro-lombaire se contracte d'une façon énergique et soudaine du côté opposé. C'est donc au début

du double appui, au moment précis où le poids du corps se porte sur la jambe qui vient d'osciller que cette contraction se produit du côté qui va osciller à son tour. Elle dure tout le temps de l'oscillation du membre inférieur correspondant et cesse brusquement quand le pied de ce côté devient portant à son tour, pour passer du côté opposé et ainsi de suite.

II. — Cette contraction des muscles spinaux s'accompagne de changements très caractéristiques dans les reliefs musculaires du dos. Chez les individus maigres et musclés, à l'état normal, dans la station droite, la région dorso-lombaire dessine un losange médian dans lequel est inscrite en quelque sorte la masse sacro-lombaire. Ses deux côtés inférieurs répondent au bord externe du sacro-lombaire, et les deux côtés supérieurs correspondent au sillon du grand dorsal; de plus, la région présente des plis cutanés transversaux que P. Richer considère comme caractéristiques du relâchement du muscle sous-jacent. Dans le pas, cet aspect est modifié de telle façon que le quadrilatère cesse d'être un losange. La moitié correspondant au côté oscillant (à celui où les muscles spinaux sont en contraction par conséquent) devient plus étroite et prend une forme plus allongée; le muscle sacro-lombaire y dessine une saillie longitudinale plus prononcée. Son angle externe devient plus ouvert tout en se rapprochant de la ligne médiane; de plus, les plis cutanés transversaux s'effacent tandis qu'ils persistent du côté opposé. Ces détails ne peuvent être bien saisis que sur des photographies instantanées, prises en série, d'un sujet marchand vu de dos. On voit la forme du quadrilatère dorso-lombaire changer à chaque pas, comme nous venons de l'indiquer, de telle façon qu'à la seule inspection des reliefs musculaires du dos on peut reconnaître quel est le côté portant, quel est le côté oscillant.

III. — Quel rôle remplit cette contraction unilatérale des muscles spinaux dans la marche ? L'opinion de Gerdy, qui voulait que ce fût l'élévation du bassin du côté oscillant, est inadmissible. D'abord l'élévation et le soutien du bassin sont confiés à d'autres muscles que les spinaux, beaucoup mieux disposés qu'eux dans ce but. Et puis le bassin s'abaisse, loin de s'élever, du côté du membre inférieur suspendu.

Est-ce un effort d'extension de la colonne vertébrale, destiné à empêcher la chute du corps en avant ? Mais les spinaux ne sont extenseurs du tronc que dans la contraction bilatérale.

C'est donc un effort de flexion latérale. Non pas que la colonne vertébrale s'infléchisse du côté oscillant; mais les spinaux s'opposent à ce qu'elle s'infléchisse du côté portant (contraction frénatrice) et à ce que la verticale passant par le centre de gravité du corps ne tombe en dehors du pied à l'appui.

Cette contraction unilatérale se produit d'ailleurs aussi bien dans l'*oscillation sur place* que dans la marche en avant; elle a toujours lieu du côté opposé à celui qui supporte le poids du corps. Son rôle est de maintenir l'équilibration latérale du tronc aussi bien dans la progression en avant que dans l'oscillation sur place et dans certaines attitudes hanchées.

Malformations craniennes et syndrome bulbaire. Enclavement du bulbe

MM. SICARD et OBERTHUR (de Paris). — Le malade qui fait l'objet de cette communication était un infantile avec malformation cranienne et aplatissement de la base du crâne, chez lequel se sont développés sous des influences multiples (troubles de nutrition, hypothyroïdisation, etc.) des phénomènes d'encéphalite chronique avec augmentation de la tension intracranienne, entraînant une compression du bulbe et des nerfs bulbaires. De plus, on a trouvé chez lui une syringomyélie occupant une partie de la moelle cervicale et la portion supérieure de la moelle dorsale.

Peu de temps avant son entrée à l'hôpital il avait eu une angine probablement diphtérique à la suite de laquelle, sans doute par polynévrite, les phénomènes du côté des nerfs craniens s'étaient singulièrement aggravés.

N'étaient quelques vertiges, quelques vomissements et des céphalées, on aurait pu porter le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique avec troubles bulbaires. Le malade ne présentait d'ailleurs aucun trouble trophique ou sensitif faisant penser à la syringomyélie. Le malade mourut subitement quelques jours après son entrée.

Les particularités intéressantes à relever dans ce cas sont les suivantes :

1° La longue période pendant laquelle l'encéphale a pu s'adapter avec la malformation cranienne; puis sous une influence toxique ou autotoxique réagir et provoquer, par l'hydrocéphalie, un véritable *étranglement bulbaire* dans une gouttière basilaire et un trou occipital mal formés.

2° La polynévrite diphtéritique venant compliquer le tableau morbide;

3° L'existence d'une syringomyélie, absolument indépendante de l'hydrocéphalie, dont la pathologie peut s'expliquer soit par un vice de développement, soit par une réaction spéciale de la névroglie dans un névraxe prédisposé;

4° L'enclavement du bulbe ayant causé la mort subite, ses rapports avec l'engagement du cervelet et son mécanisme un peu spécial.

Le phénomène plantaire combiné. Etude de la réflectivité dans l'hystérie

M. CROCQ (de Bruxelles). — Après avoir rappelé l'état de nos connaissances actuelles sur les *réflexes plantaires normaux (réflexe en flexion* ou *réflexe plantaire cortical; réflexe du fascia lata* (Brissaud) ou *réflexe plantaire médullaire; réflexe plantaire défensif)* et les *réflexes plantaires pathologiques (phénomène des orteils* de Babinski; *abduction des orteils* ou *signe de l'éventail)*, l'auteur arrive aux conclusions suivantes, basées sur l'examen minutieux de 100 cas d'hystérie, choisis parmi les plus typiques :

1° L'abolition du réflexe pharyngien est fréquente dans l'hystérie (73 pour 100) ; fréquente dans les formes accompagnées d'anesthésies (81 pour 100), elle se montre un peu moins souvent dans les formes à accès (74,60 pour 100), moins encore dans les paralysies et contractures (65,38 pour 100). Ce phénomène, se rencontrant dans un grand nombre d'autres affections et même à l'état normal, constitue un facteur banal peu propre à établir le diagnostic d'hystérie.

2° L'exagération des réflexes tendineux (79 pour 100) est plus fréquente que l'abolition du réflexe pharyngien; très fréquente dans les formes à accès (84,12 pour 100), elle est moins constante dans les paralysies et contractures (73,07 pour 100), moins encore dans les anesthésies (63,63 pour 100). Son existence dans un grand nombre d'affections toxiques infectieuses et même à l'état normal ne lui permet cependant pas d'avoir une valeur pathognomonique;

3° L'abolition de la sensibilité plantaire est fréquente dans l'hystérie (42 pour 100) ; on la rencontre surtout dans les formes accompagnées d'anesthésies (63,63 pour 100), puis viennent les paralysies et contractures (61,53 pour 100) et enfin les accès (31,74 pour 100). L'anesthésie plantaire, rare dans les autres névroses, constitue un symptôme digne de remarque;

4° L'abolition simultanée du réflexe plantaire cortical ou réflexe en flexion et du réflexe plantaire médullaire ou réflexe du fascia lata est très fréquente (59 pour 100) ; surtout marquée dans les formes avec anesthésie (72,72 pour 100), elle se rencontre à peu près aussi souvent dans les paralysies et contractures (53,73 pour 100), et dans les accès (57,14 pour 100). Nous donnons à l'abolition simultanée de ces deux réflexes le nom de *phénomène plantaire combiné*. Ces réflexes étant d'une constance remarquable à l'état normal, leur abolition

présente une importance très grande dans le diagnostic de l'hystérie. Aussi croyons-nous pouvoir considérer le *phénomène plantaire combiné comme un signe spécial à l'hystérie;*

5° L'anesthéise plantaire n'est pas une condition *sine qua non* à l'existence du phénomène plantaire combiné; elle existe souvent (57,72 pour 100) en même temps que ce phénomène, mais ce dernier peut se montrer sans altération de la sensibilité (20,35 pour 100) de même que l'anesthésie plantaire peut exister sans altération des réflexes (35,56 pour 100) ;

6° Le réflexe plantaire profond est souvent exagéré dans l'hystérie (50 pour 100) ; quelquefois il est normal (24 pour 100), affaibli (16 pour 100) ou même aboli (10 pour 100) ; ses modifications ne sont pas parallèles à celles des deux autres réflexes plantaires normaux : si, en effet, son abolition s'accompagne toujours de celle des deux autres, le phénomène plantaire combiné s'est montré assez souvent avec la conservation (33,90 pour 100) ou même, avec l'exagération (22,03 pour 100) du réflexe plantaire profond ;

7° Le *réflexe abdominal* présente des variations inconstantes : le plus souvent normal (42 pour 100), il peut être aboli (24 pour 100), exagéré (20 pour 100), ou affaibli (14 pour 100) ;

8° Le *clonus du pied* n'est pas très rare dans l'hystérie (10 pour 100) ; celui de la rotule est moins fréquent (5 pour 100) ; celui du poignet n'a jamais existé dans nos cas. Surtout fréquent dans les formes accompagnées de paralysies et contractures (11,53 pour 100), le clonus du pied est un peu moins commun dans les anesthésies (9,99 pour 100) et dans les accès (9,52 pour 100) ; tandis que celui de la rotule, également le plus fréquent dans les paralysies et contractures (11,53 pour 100), est assez rare dans les accès (3,17 pour 100) et nul dans les anesthésies ;

9° Nous n'avons jamais observé le vrai réflexe de Babinski en extension dans nos cas typiques d'hystérie ; au contraire nous avons noté dans 8 cas, soit 8 pour 100, le *signe de l'éventail.* Nous croyons donc que ce dernier signe n'a pas une valeur clinique aussi importante que celle que l'on doit attribuer au réflexe des orteils en extension.

Névrite et atrophie optique dans l'érysipèle facial

M. CABANNES (de Bordeaux). — L'érysipèle de la face peut, dans quelques cas exceptionnels, s'accompagner de lésions du nerf optique. Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un cas de névrite optique post-érysipélateuse qui s'accompagna très rapidement d'atrophie avec perte absolue de la vision du côté correspondant. Un certain nombre de faits de ce genre ont été publiés par les auteurs (Despagnet, Galezowski, Knaff, Nettleship, Parinaud, Pagenstecher, Ramirez, Ripault, etc.).

La réalité clinique de la lésion optique (névrite ou atrophie) au cours de l'érysipèle facial est actuellement sans contestation. Le mécanisme pathogénique de cette complication est encore l'objet de quelques controverses : les uns, à l'exemple de Carl, pensent qu'il y a toujours atrophie directe de la papille sans névrite antécédente ; les autres incriminent, dans la genèse des lésions, l'atrophie post-névritique. Nous nous rangeons à cette dernière interprétation. Voici la façon dont on peut expliquer tous les faits. L'érysipèle facial agit sur le nerf optique par la propagation de son inflammation au tissu cellulaire orbitaire dont les lésions (cellulite orbitaire) s'étendent consécutivement à la périphérie du

---

(1) Voir aussi la thèse d'un de nos élèves, M. FAUVEAU : *Néphrites et atrophies optiques dans l'érysipèle facial*, Bordeaux, 1904.

nerf optique. Cette cellulite, qui peut amener un véritable phlegmon suppuré de l'orbite, reste le plus souvent à l'état d'inflammation plastique, cliniquement caractérisée par un léger exorbitisme. Elle agit surtout par compression sur le contenu de l'orbite et en particulier sur le nerf optique.

Cette compression du nerf, à laquelle s'ajoutent nécessairement des phénomènes inflammatoires par propagation, explique toutes les formes cliniques, suivant que les lésions mécaniques et inflammatoires prédominent dans l'un quelconque des deux points faibles du trajet du nerf : *a*) son entrée dans l'œil, où il est resserré dans la gaine scléroticale ; *b*) son émergence du trou optique où il est engainé dans un anneau osseux.

a) Dans le premier cas, il existe des phénomènes cliniques très nets : papillite avec ou sans œdème ; veines congestionnées tortueuses, quelquefois trombosées, artères filiformes ; quelquefois suffusions hémorrhagiques de la rétine voisine (le long des veines). Ultérieurement signes de l'atrophie post-névritique avec ses caractères connus. Dans cette forme, la cécité survient très vite et reste le plus souvent irrémédiable.

b) Dans le second cas, il survient de l'atrophie optique sans névrite ni papillite évidente. Le nerf optique blanchit, s'excave, les vaisseaux papillaires ou rétiniens n'offrent aucune altération ; en réalité la névrite existe, mais elle est au trou optique et ce qui domine ici, ce sont les phénomènes de compression des fibres nerveuses qui prennent le pas sur les troubles inflammatoires. Cliniquement, on trouve ou bien un rétrécissement plus ou moins concentrique du champ visuel, ou un scotome central des plus évidents, et tous les signes ordinaires de la névrite rétro-bulbaire.

Les théories classiques, anciennes et modernes peuvent donc, malgré leur divergence apparente, être ramenés à la même explication pathogénique. L'apparence ophtalmoscopique de la papille dépend uniquement du point du trajet du nerf optique, plus spécialement atteint (entrée oculaire, passage au trou optique).

Un cas de polynévrite éthylique ayant évolué sous la forme de paralysie ascendante

MM. OBERTHUR et ROGER (de Paris). — Il s'agit d'une dame de trente-six ans, vivant dans un milieu d'alcooliques et de dypsomanes et ayant contracté la passion de l'alcool depuis l'âge de treize ans. Peu de temps avant de s'aliter elle buvait tous les jours une bouteille entière de cognac, sans compter le reste. Elle entre en traitement pour des phénomènes d'amnésie et de confusion. On constate à ce moment qu'elle a peine à marcher, qu'elle steppe, son pouls est fréquent, ses réflexes abolis ; la pression des masses musculaires n'était pas douloureuse. Le lendemain les membres inférieurs étaient totalement paralysés, les sphincters relâchés, le pouls très rapide. Très peu de temps après, anurie presque complète ; la température s'élève ; les membres supérieurs, le tronc se prennent à leur tour, et tellement complètement, qu'aucun mouvement spontané n'est possible. La respiration est atteinte, les nerfs mixtes sont absolument paralysés alors que les autres nerfs bulbaires restent indemnes. Après des alternatives d'aggravation et d'espoir la malade succombe dans une syncope.

Il s'est agi là, bien qu'il n'y ait pas eu de contrôle anatomique, d'une polynévrite indiscutable à marche absolument ascendante extenso-progressive presque entièrement superposable aux cas princeps de Landry, de Leudet, de Labadie-Lagrave, etc.

(A suivre.) CROCQ.

VARIA

—

Etude sur la psychophysique des criminels

M. Lobas, qui a passé plusieurs années à Sakhaline comme médecin des prisons et qui a déjà publié de nombreuses observations faites dans le monde des forçats, vient de publier une étude sur les particularités psychologiques des criminels-assassins.

Ayant examiné 81 sujets, il trouva chez 65 des pères alcooliques, chez 4 des mères alcooliques, chez 8 pères et mères alcooliques. L'alcoolisme direct a été noté chez 61 p. c. des criminels, dont la plupart ont commencé à boire dès l'âge de douze à treize ans. Des troubles psychiques divers chez des ascendants ou collatéraux ont été trouvés 48 fois. Les recherches sphygmographiques ont montré à l'auteur que les criminels-assassins présentent des altérations de l'aorte, notamment du rétrécissement, ce qui est en rapport avec l'artério-sclérose consécutive à l'alcoolisme chronique; ces lésions ont sans doute un retentissement marqué sur l'état de la circulation sanguine dans le système nerveux central.

Parmi les 680 criminels que l'auteur a examinés en 1887, 38, soit 4 p. c., ont présenté des maladies du cœur. Le rapport sanitaire sur l'île Sakhaline en 1896 concernant 24.622 déportés signale 496 malades du cœur, soit 2 p. c., tandis que, sur 443.703 recrues de l'empire en 1889, il n'y avait que 1.389 cardiaques, soit 0,3 p. c.

Les irrégularités de la configuration du crâne sont notées chez 66 p. c. des assassins, les signes physiques de dégénérescence chez 55 p. c.; sur 112 enfants des criminels dans l'âge scolaire, on a trouvé des irrégularités frappantes du crâne chez 66, des signes physiques de dégénérescence chez 72.

En résumant les résultats de ses recherches, l'auteur en tire les conclusions suivantes : 1° Le criminel est un être appauvri au point de vue psycho-physique, chez lequel les éléments de l'organisation qui permettent à l'homme normal de soutenir la lutte pour l'existence dans le cadre légal font défaut ou sont peu développés. En outre, de par son organisation psycho-physique, le criminel entend la lutte pour la vie comme une chasse aux plaisirs variés; 2° On peut compter parmi les troubles de l'organisation psycho-physique du criminel : la prédominance de l'activité instinctive sur l'activité intellectuelle; l'insuffisance ou le défaut des sentiments altruistes, l'insuffisance ou le défaut de la faculté d'apprécier à leur juste valeur des conséquences de leurs actes tant pour eux-mêmes que pour la société; le défaut ou le faible développement du sentiment de conservation, l'aversion organique de tout travail soutenu. Les troubles de l'organisation physique des criminels se manifestent dans les irrégularités de la structure crânienne, dans les stigmates de la dégénérescence physique et dans les lésions du système circulatoire; 3° Les causes de l'appauvrissement de l'organisation psycho-physique des criminels résident dans l'alcoolisme de leurs ascendants, dans leur mauvaise organisation, en partie dans leur alcoolisme direct et dans les mauvaises conditions de la vie; 4° Les criminels et les aliénés sont des frères, des enfants de la même famille appauvrie, mal organisée, des membres de la même série des êtres défectueux, ce qui fait que la proportion des aliénés parmi les criminels est tellement supérieure à celle des aliénés parmi les gens dits honnêtes. Il n'est d'ailleurs pas impossible d'améliorer le criminel, il suffit de cultiver ses bons côtés.

(*Vratchebnaïa Gazeta*, nos 1-3, 1904, et *Arch. d'anthr. crim.*)

SOMMAIRE DU N° 10

INDEX DES ANNONCES

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Principes fondamentaux de l'électrothérapie des maladies nerveuses (1)

par M. E. DOUMER

—

Lorsque votre aimable secrétaire, M. Crocq, m'a demandé de traiter devant vous un sujet d'électricité appliquée aux maladies nerveuses, j'ai été quelque peu embarrassé : car je me rappelai vous avoir déjà parlé, en 1897, dans un rapport auquel vous avez bien voulu faire un trop flatteur accueil, de la *valeur séméiologique des réactions électriques anormales des muscles et des nerfs;* il m'était ainsi difficile de revenir sur une des questions les plus importantes pour le neurologiste. Je me voyais en quelque sorte contraint à faire une excursion sur le terrain thérapeutique et je me demandais avec quelque inquiétude si j'y serais suivi par vous, je ne dis pas avec bienveillance, car vous êtes un peuple essentiellement poli et bienveillant, mais avec confiance, car je sais quel scepticisme le grand public médical professe pour les applications de l'électricité à l'art de guérir.

Frappé de la multiplicité des méthodes de traitement,parfois de leur lenteur, souvent de leurs insuccès, insatisfait des bases scientifiques sur lesquelles elles s'appuient, souvent ne les connaissant pas ou ne pouvant pas les comprendre, le médecin s'est peu à peu laissé gagner par l'esprit de doute et a fini par traiter avec dédain des méthodes qui ne lui rendaient pas tout ce qu'il en attendait, ne remarquant pas que, le plus souvent, il lui demandait plus ou même autre chose que ce qu'elles pouvaient donner. Et en cela il s'est montré trop exigeant. Mais il s'est montré aussi injuste, car, lorsqu'il demande pourquoi l'électricité agit et comment, et lorsqu'il se base sur l'impuissance où nous sommes, dans la plupart des cas, de répondre à cette double question pour rejeter sans plus d'examen des méthodes qui, cliniquement, peuvent cependant faire leurs preuves, il ne se rend pas compte que, du même coup, il condamne la thérapeutique toute entière et méconnait le caractère même des sciences médicales. Il condamme la thérapeutique toute entière, car ils sont bien rares les médicaments dont on peut expliquer autrement que par des hypothèses ou des pétitions de principes les propriétés thérapeutiques et l'on peut même dire que tous ont été employés pendant de longues années et même pendant des siècles, uniquement parce qu'on leur avait trouvé une propriété *curative* : notre immortel Molière a même fait sur cette ignorance des causes une scène du plus haut comique.

Savons-nous pourquoi le mercure et l'iodure guérissent la syphilis, pourquoi l'antipyrine calme les douleurs et pourquoi l'opium fait

(1) Conférence faite à la Société belge de Neurologie, le 25 juin 1904.

dormir? Je sais bien que d'éminents professeurs ont prétendu que l'électrothérapie n'existerait que lorsque l'électrophysiologie serait faite, que les progrès de l'électrothérapie étaient étroitement liés et subordonnés aux progrès de l'électrophysiologie. Mais c'est là une erreur profonde. La physiologie explique parfois les faits que l'expérimentation thérapeutique permet de découvrir, mais je ne connais pas de cas où elle les ait devancés. Et si vous voulez bien vous souvenir des nombreux mécomptes que l'on a rencontrés lorsqu'on a voulu transporter du laboratoire de physiologie, au lit du malade des méthodes nées uniquement de recherches physiologiques, vous ne serez pas surpris si je renverse la proposition et si je dis : *l'électrophysiologie naîtra de l'électrothérapie* ou du moins c'est là qu'elle puisera les éléments qui lui serviront à édifier ses théories. C'est qu'en effet, Messieurs, les sciences médicales sont des sciences déductives et non pas inductives; nous sommes encore trop ignorants, non seulement du fonctionnement de l'organisme sain, mais encore de son anatomie; nous sommes encore trop ignorants, non seulement de ses altérations, mais encore des causes qui peuvent l'altérer, pour qu'il nous soit possible d'entrevoir le jour où, étant donné un organisme sain et des causes extérieures modificatrices déterminées, on pourra en conclure la modification qui sera produite dans cet organisme et les moyens qu'il faudra employer pour la faire cesser.

En attendant, Messieurs, nous devons être modestes; nous ne devons pas nous laisser aveugler par les quelques clartés que les découvertes de nos contemporains jettent dans ce milieu obscur où nous tâtonnons et surtout ne pas prendre nos hypothèses pour des réalités. Seuls les faits ont une valeur par eux-mêmes et c'est à en acquérir de nouveaux que nous devons tous nous attacher.

C'est dans cet esprit de modestie que je vais rechercher avec vous d'abord si l'énergie électrique possède par elle-même des propriétés curatives et puis s'il est possible de tirer, des innombrables faits connus, quelques indications générales, qui pourront nous guider dans leur dédale et donner une orientation scientifique à nos recherches.

***

Si l'on veut se faire une opinion sur les actions biologiques de l'énergie électrique il est indispensable de faire un choix parmi les diverses modalités sous lesquelles elle se présente. Le *courant continu*, le *courant interrompu rythmiquement ou non*, les *courants induits*, tels que nous les donnent les bobines à induction, produisent, à des degrés divers, des phénomènes électrolytiques; on sait aujourd'hui, depuis les belles expériences de Weiss, que ces phénomènes se produisent non seulement aux pôles, en donnant naissance à des phénomènes polaires, mais encore dans l'espace interpolaire, dans l'intimité même des tissus qui sont traversés par ces courants et il est logique d'admettre que les phénomènes chimiques qui les constituent

ont une large part dans les propriétés biologiques de ces courants. En effet, la polymérisation des ions au contact des électrodes virtuelles ou réelles, l'accumulation de ces ions polymérisés dans le voisinage de ces électrodes et leur séparation, eu égard à leurs diverses polarités, doivent évidemment modifier d'une façon plus ou moins profonde les milieux intérieurs des cellules de l'organisme et apporter des modifications non moins profondes dans leur nutrition et dans leur fonctionnement. D'un autre côté, la transformation de l'énergie, qui correspond à des phénomènes chimiques et qui ne peut se faire sans perte, doit aussi apporter un trouble ou pour mieux dire une modification dans la vitalité des cellules intéressées.

Pour ces raisons et pour bien d'autres, qu'il serait trop long et d'ailleurs inutile de rapporter, on pouvait très logiquement attribuer les propriétés biologiques des courants, propriétés si évidentes depuis le commencement du XIXme siècle, aux effets secondaires de l'électricité. Et c'est là, en effet, l'opinion dominante, non seulement dans le public médical, mais encore parmi les spécialistes en électrothérapie. Cette opinion était si générale et si ancrée dans les esprits que la réintroduction de la *franklinisation* dans la thérapeutique électrique ne se fit pas sans peine. Les esprits même les meilleurs ne prêtèrent aucune attention aux publications d'Arthius vers le milieu du XIXme siècle et il fallut toute la persévérance de Vigouroux et toute l'autorité de Charcot pour forcer l'apathie, l'indifférence et le scepticisme de savants, qui auraient dû, semble-t-il, adopter avec enthousiasme une modalité nouvelle de l'énergie électrique. Mais on était alors si généralement imbu de cette idée que l'électricité n'agit qu'en vertu de ses effets secondaires qu'on dédaigna pendant de longues années une mode d'énergie électrique que l'on supposait ne pouvoir agir que par suggestion et dont on ne pouvait *a priori* concevoir les propriétés biologiques, car on le supposait incapable de donner naissance à des phénomènes chimiques, incapable même de pénétrer le corps de l'organisation.

Si la franklinisation a pris aujourd'hui la place qu'elle mérite dans l'arsenal de l'électrothérapie, il ne faudrait pas remonter bien loin en arrière pour trouver la preuve du septicisme et du dédain que professaient à son égard même ceux qui auraient dû être les mieux informés au sujet de ses propriétés thérapeutiques. Jusqu'au Congrès d'électrothérapie, qui s'est tenu à Francfort en 1891, ces propriétés furent contestées par des hommes dont la compétence et l'autorité étaient admises de tous ceux qui les écoutaient.

C'est alors que, frappé de ces discussions, convaincu par ma pratique médicale que ces propriétés étaient bien réelles et que, pour les expliquer, il n'était pas besoin de faire intervenir le phénomène de la suggestion, j'entrepris des recherches dans le but de les rendre évidentes et de les mettre désormais au-dessus de toute discussion. C'est dans ce but que parmi toutes les maladies que je pensais devoir être

justiciables de la franklinisation, je choisis les *eczémas* et que je priai mon collègue feu le professeur Leloir de me confier quelques-uns des malades qui fréquentaient son important service de dermatologie et de surveiller les résultats du traitement.

Si l'on soumet à l'action du soufflle électrique des malades porteurs de placards eczémateux, bien nets, bien typiques, humides, érythémateux, très prurigineux, on observe d'une façon très générale une atténuation rapide et remarquable de ces divers phénomènes. Souvent, dès la première séance, je pourrais même dire toujours si je ne considérais que les eczémas aigus, les phénomènes enflammatoires s'atténuent, le prurit diminue ou même disparaît, l'érythème pâlit, la sécrétion devient moins abondante et quelquefois même se tarit et il n'est par rare de voir cet eczéma guérir en quelques jours alors que tout autre traitement a été abandonné. Ces effets sont si constants que la franklinisation est devenue très rapidement une des méthodes les plus incontestées pour le traitement des affections eczémateuses, et d'une foule d'autres maladies de la peau.

Il serait difficile, je crois, de faire intervenir dans l'explication de ces effets curatifs l'influence de la suggestion, car on ne comprendrait guère qu'ils soient aussi constants et qu'on les observe aussi bien chez des personnes très peu émotives que chez des personnes impressionnables. D'ailleurs, et c'est là une observation qui tranche définitivement la question, ces effets curatifs sont obtenus tout aussi facilement, plus facilement même, chez de tous jeunes enfants, voir même chez des enfants à la mamelle.

Je me rappelle encore la surprise que ces faits provoquèrent dans le monde de la dermatologie, l'incrédulité des uns, les quolibets des autres. Mais ils ne tardèrent pas à être admis par tous et à devenir en quelque sorte classiques. La méconnaissance des propriétés biologiques de *l'énergie électrique* était telle que l'on chercha à expliquer ces faits, dont on ne pouvait nier la réalité, par toutes sortes de raisons, excepté par les propriétés thérapeutiques de l'énergie électrique. Les uns firent intervenir les réactions chimiques que produit le souffle électrique, d'autres, et des plus en vue, les attribuèrent à l'action de l'ozone produit au niveau de la région effluvée. Aux premiers, on peut répondre que le simple bain statique produit des effets analogues, quoique moins marqués et moins rapides, car il n'est pas rare de voir des placards eczémateux guérir alors même qu'ils siègent très loin de la région effluvée et que, dans tous les cas, ces phénomènes chimiques sont tellement peu intenses qu'il serait vraiment surprenant qu'ils puissent produire des effets thérapeutiques aussi profonds et aussi intenses. Aux autres, on peut faire observer que, si l'ozone est un agent antiseptique, on n'a jamais constaté qu'il fût doué de propriétés curatives dans une maladie de la peau. En sus, j'ai montré que des placards eczémateux, maintenus dans une atmosphère d'ozone, ne guérissaient pas, tandis, qu'au contraire, ils guérissent très rapidement par deux ou trois séances d'effluvation.

— — —

Messieurs, si j'insiste aussi longuement sur un point de l'électrothérapie qui semble si éloigné de l'objet habituel de vos recherches et du but de votre Société, c'est que je désire vous donner la preuve indéniable que l'énergie électrique possède réellement et par elle-même des propriétés thérapeutiques. Cette preuve, je puis d'ailleurs la corroborer de faits physiologiques découverts depuis et qui nous feront faire un pas en avant vers le but où je tends.

Pendant longtemps, on a cru que la franklinisation était sans action sur l'organisme sain. C'est à Damien, je crois, que revient l'honneur d'avoir montré que, sous l'influence du *bain statique,* le pouls devient plus fréquent et que la température s'élève. Mais ces travaux n'attirèrent pas, comme ils l'auraient dû, l'attention des physiologistes et on objecta à leur auteur que les faits qu'ils annoncent pouvaient tout aussi bien être attribués à l'émotivité des sujets en expérience qu'à des prétendues propriétés biologiques de l'énergie électrique et qu'avant d'admettre ces dernières, d'autres preuves étaient nécessaires.

Ces nouvelles preuves, Pisani, dans un travail consciencieux et bien fait, vient de les fournir. Il a cherché quelle était l'influence du *bain statique* sur la *thermogenèse.* Pour cela, il s'est servi de l'excellent calorimètre du professeur Montuori, où était inclus le sujet en expérience monté sur un tabouret isolant relié à l'un des pôles à la machine statique. Il a choisi pour ces expériences des personnes adultes peu émotives, familiarisées avec le phénomène électrique.

On sait que l'appareil de Montuori inscrit la température de la cabine où se trouve le sujet en expérience. Lorsqu'on introduit un être vivant dans cette cabine, la température de l'air s'élève peu à peu et l'aiguille inscriptrice décrit une courbe ascendante, mais, au bout d'un certain temps, lorsque la température de l'air a atteint son régime normal, la plume inscrit une droite sensiblement parallèle à l'axe des abscisses. Si, lorsque ce régime permanent est atteint, on met la machine statique en fonctionnement, c'est-à-dire si l'on soumet le sujet en expérience à une charge électrostatique, on constate, quel que soit le signe de cette charge, que l'aiguille du calorimètre reprend son mouvement d'ascension. Si l'on cesse l'électrisation, le mouvement d'ascension contiue encore un moment, atteint son acmé, puis commence son mouvement de descente et reprend sensiblement la hauteur qu'elle avait avant le début de l'électrisation. L'auteur a établi en outre que le charge (+)a une action sur la thermogenèse plus marquée que le charge (—), mais c'est là un point qui ne présente aucun intérêt pour le but que je me propose.

L'interprétation de ces phénomènes ne saurait être douteuse ; on ne peut, en effet, invoquer pour les expliquer l'augmentation du pouvoir émissif des téguments, car, s'il en était ainsi, il faudrait qu'il y eut un abaissement concommittant de la température de l'organisme. Or, Pisani a montré que, loin d'observer un abaissement de cette tempé-

rature, on notait au contraire toujours une élévation de quelques dixièmes de degrés. Il faut donc admettre de toute nécessité qu'ils sont dus à une augmentation de la thermogenèse organique elle même.

Mais je dois maintenant répondre à une objection que les travaux de Schatzky autorisent et rendent même nécessaire.

Quoique les conditions expérimentales où s'est placé Schatzky ne soient pas tout à fait les mêmes que celles qui se trouvent réalisées dans le simple bain statique, voire même dans l'effluvation, les expériences de cet auteur sont cependant de nature à faire naître quelques doutes au sujet de l'hypothèse de Faraday et prouvent que, même sous sa forme statique, l'énergie électrique est susceptible de donner naissance à des phénomènes chimiques.

Or, tout ce que je viens de dire sur les propriétés thérapeutiques et biologiques de l'énergie électrique prouve bien sans doute que ces propriétés sont réelles et ruine ainsi cette opinion si répandue que la franklinisation n'agit que par suggestion; mais jusqu'ici rien ne prouve que ces propriétés sont dues réellement à l'énergie électrique, dont elles constitueraient les manifestations biologiques essentielles et nécessaires. Il se pourrait, en effet, qu'elles soient sous la dépendance directe des phénomènes chimiques produits et qu'elles soient par conséquent d'ordre purement chimique et nullement électrique.

Il est vrai que ces phénomènes chimiques sont fort peu intenses, incomparablement moins intenses que ceux que l'on obtient dans les applications habituelles du courant continu ; mais rien ne dit que cette faible polymérisation des ions ne soit pas précisément une condition plus favorable à la vitalité ou à l'excitation de l'organisme qu'une polymérisation plus active et plus intense et nous ne pouvons évidemment pas trouver dans la franklinisation la preuve de l'action directe de l'énergie électrique sur les tissus vivants. Mais cette preuve, nous la trouverons dans une autre mode de l'énergie électrique récemment découvert, je veux parler des *courants sinusoïdaux et surtout* des *courants de hautes fréquences*. Par leur nature même, ces courants ne produisent pas de phénomènes chimiques, c'est en vain que l'on chercherait à leur faire produire l'électrolyse et pourtant ils sont doués de propriétés biologiques et thérapeutiques des plus remarquables.

D'Arsonval a démontré que les courants à haute fréquence, appliqués soit directement soit indirectement par l'autoconduction, jouissaient de la propriété très remarquable d'augmenter dans des proportions considérables les échanges respiratoires et la thermogenèse de l'organisme. Je sais bien que l'on a reproché à ces expériences d'avoir été faites un peu rapidement ; peut-être les conclusions thérapeutiques un peu hâtives qui ont été tirées de ces recherches et qui n'ont pas malheureusement été confirmées dans leurs généralités par la clinique sont-elles venu jeter une certaine défaveur et une certaine

suspicion sur les propriétés biologiques. Elles n'en sont pas moins réelles : bien des observateurs les ont constatées et elles sont hors de doute aujourd'hui.

Les propriétés thérapeutiques ne sont pas moins certaines, elles sont même plus frappantes peut-être par leur rapidité et par leur intensité. Je laisse intentionnellement de côté l'action de ces courants sur les maladies générales, d'abord parce qu'elle a été contestée et puis parce qu'elle est sujette à interprétation, mais il en est d'autres qui ne laissent aucune place au moindre doute. Oudin a démontré, comme je l'avais fait quelques années auparavant pour la franklinisation, que l'effluve de haute fréquence exerce une action curative puissante sur les maladies de la peau. De mon côté, quelques années plus tard, en 1897, je montrai que l'on trouvait dans ce même effluve, appliqué à l'aide d'une électrode à manchon de verre, une des plus étonnantes méthodes de traitement de la fissure sphinctéralgique même, et je devrais dire surtout, dans les fissures les plus intolérantes. Il n'est pas rare, en effet, de voir une fissure disparaître avec tout son cortège de douleurs, de spasme et de constipation par *une seule* application de haute fréquence de trois à quatre minutes de durée. J'ai publié plusieurs cas de ce genre et d'autres médecins en ont obtenus d'identiques. Or, et c'est là un point sur lequel j'insiste, on obtient à peu près les mêmes résultats avec une *électrode métallique nue* permettant d'obtenir un contact intime avec les tissus et le conducteur de l'électricité et ne donnant par conséquent pas naissance à l'effluve.

On pourrait multiplier les exemples d'affections appréciables à la vue guéries par ces courants avec une rapidité surprenante. Ceux que je viens de donner suffisent à ma thèse et nous permettent de dire que bien réellement l'énergie électrique possède des propriétés thérapeutiques de tout premier ordre.

Or, ici, nous n'avons pas produit de phénomènes chimiques. Je sais bien que les physiciens purs pourraient dire que l'on ne conçoit pas le passage du courant dans un électrolyte (et l'organisme en est un) sans phénomène chimique concommitant. Mais, sans contester cette opinion, qui est, en principe, absolument exacte, je ferai remarquer qu'en fait il n'y a pas et qu'il ne peut pas y avoir polymérisation des ions, car si, pendant un temps très court, les ions sont déchargés de leurs charges électropositives ou électronégatives correspondantes, dans le temps très court suivant il reçoit précisément les mêmes charges qui leur ont été enlevées et qu'en définitive, quelle que soit la durée de l'application les ions sont dans le même état qu'au début de l'application.

On ne voit donc pas, dans ces cas-ci, à quelle cause autre que l'énergie électrique elle-même on pourrait attribuer les propriétés thérapeutiques et biologiques dont nous venons de parler.

Mais si, maintenant, nous réfléchissons que les propriétés des courants de haute fréquence ne diffèrent pas dans leur essence même des

propriétés des autres modalités de l'énergie électrique, nous arrivons à cette conclusion, très logique, inéluctable, que ces dernières doivent également être attribuées à l'énergie électrique. Evidemment, Messieurs, je ne veux pas dire que les actions chimiques ne produisent pas des effets biologiques; elles en produisent, le fait est certain, et les exemples abondent de leur importance et de leur nombre. Ils viennent se surajouter à ceux de l'énergie électrique, parfois les contrarier, mais ils ne peuvent expliquer tous les phénomènes que nous observons dans les diverses applications électriques et une bonne part de ces derniers appartiennent à l'énergie électrique elle-même.

*
* *

Je vous demande pardon, Messieurs, d'avoir insisté aussi longuement sur ce point, qui pourra, à plusieurs d'entre vous, paraître de faible importance. Mais, avant de rechercher les principes fondamentaux qui doivent nous guider dans nos recherches d'électrothérapie, il fallait tout de même bien savoir si l'électricité possède par elle-même des propriétés curatives, car si les phénomènes que nous observons étaient dus soit à la suggestion, soit aux phénomènes chimiques, c'est dans une toute autre voie que nous devrions diriger nos efforts.

Mais il est une autre opinion erronée, très généralement répandue que nous devons examiner avec d'autant plus de soin que sa réfutation nous permettra de poser le premier principe fondamental de l'électrothérapie.

Frappé de l'action évidente que certaines modalités électriques exercent sur le système nerveux et sur le système musculaire, on eut tout d'abord une tendance à attribuer à cet agent physique une action spéciale sur ces tissus.

Les travaux des physiologistes se multiplièrent à ce sujet et ne firent que donner plus de force à cette opinion, et il arriva, ce qui arrive toujours dans ces sortes de choses, que les savants et les médecins se firent peu à peu cette opinion que l'électricité n'agit que dans les maladies nerveuses ou musculaires. C'est là une erreur, qui a peut-être retardé d'un demi-siècle les progrès de l'électrothérapie. C'est à cause d'elle que, pendant de longues années, l'électrothérapie ne fut essayée que dans les maladies ressortissant du système nerveux et du système musculaire et que l'on fit de l'électrothérapie une branche de la neurologie. Lorsque je publiai mes diverses notes sur l'eczéma, l'ulcère variqueux, la fissure sphinctéralgique, les hémorrhoïdes, je vis presque toujours les esprits chercher une explication de ces résultats thérapeutiques dans une origine nerveuse qu'ils attribuaient, pour les besoins de la cause, à ces diverses maladies.

Cette opinion était tellement ancrée dans les esprits que même les savants qui ont fait le plus pour l'électrobiologie n'ont pas pu toujours s'en défaire et se sont laissés influencer par elle dans l'interprétation de leurs recherches et de leurs observations.

Et pourtant, dans les faits découverts jusqu'à ces dernières années, rien n'autorise à admettre que l'électricité ait une action spéciale sur les tissus nerveux et musculaires et qu'elle soit sans actions sur les autres éléments constitutifs de l'organisme; et, si l'on examine avec soin les faits thérapeutiques ou biologiques qui ont été découverts durant ces dix dernières années, on y trouve des arguments décisifs pour combattre cette opinion.

Je sais bien que certains auteurs ont attribué à des altérations du système nerveux beaucoup d'affections de la peau et que, dans certaines formes d'ulcères des membres inférieurs, on puisse en attribuer la cause à des troubles tropho-névritiques, mais il semble tout de même difficile de généraliser cette étiologie à toutes les espèces de maladies cutanées. D'ailleurs, et c'est un fait que beaucoup d'observateurs ont pu constater comme moi-même, les affections cutanées qui sont d'une façon évidente sous la dépendance de lésions nerveuses (dans la syringomyélie par exemple et dans certaine névrites périphériques) sont habituellement très rebelles aux applications électriques, tandis que celles où ces relations sont tellement peu sûres que la plupart des auteurs les nient (*eczéma madidans, impétigo, chancre mou, dermatoses syphilitiques au début*) sont au contraire des plus justiciables des interventions électriques.

Il serait aussi, je crois, fort difficile, dans l'état actuel de la science, d'attribuer à une origine névritique l'*entéro-colite muco-membraneuse*, la *diarrhée infantile*, la *diarrhée des tuberculeux*, qui, cependant, cèdent souvent avec tant de facilité aux applications électriques appropriées. Enfin, j'ai montré que la *tuberculose pulmonaire chronique* tout à fait au début de son évolution, que la *métrite aiguë*, voire même la *métrite gonococcique* sont souvent très améliorées et même guéries par les courants de haute fréquence.

Enfin, R. Sudnik a employé, avec des résultats des plus intéressants, ces derniers courants dans *l'infection blennorrhagique* du canal de l'urètre.

Voilà certes, Messieurs, des faits fort troublants et de nature à ébranler l'opinion de la spécificité de l'action de l'électricité sur les systèmes nerveux et musculaires, mais ils ne sont pas cependant de nature à donner une certitude. On peut, en effet, toujours invoquer dans un organisme aussi complexe que celui de l'homme, où le système nerveux joue un rôle prépondérant, l'intervention de ce système nerveux dans toutes les modifications normales ou pathologiques de ses divers tissus. Mais, si, dans l'étude de ces résultats thérapeutiques, nous ne pouvons trouver qu'une présomption en faveur de la non spécificité de l'électricité, l'analyse des phénomènes biologiques, dont j'ai parlé plus haut et d'autres dont je dirai quelques mots, est de nature à nous fournir un argument du plus grand poids.

L'augmentation de la thermogenèse sous l'influence de l'énergie électrique ne saurait guère être expliquée autrement que par une

action directe de cette énergie sur les cellules vivantes, qu'elle qu'en soit la nature ou la spécialisation.

On pourrait peut-être cependant être tenté de l'attribuer à l'exagération de la circulation que cette même énergie produit et cette augmentation dans la vitesse de la circulation sanguine pourrait sans doute être rapportée à une action sur le système nerveux régulateur de cette vitesse. Mais, il me suffira de faire remarquer que l'augmentation de la circulation sanguine est incapable par elle-même d'augmenter la thermogenèse, elle ne fait que fournir les éléments nécessaires aux besoins augmentés des cellules vivantes mais ce n'est pas elle qui augmente ces besoins. Le milieu intérieur est à l'état normal très suffisamment pourvu d'oxygène pour fournir aux manifestations vitales des éléments cellulaires et ce n'est pas une augmentation de cette quantité d'oxygène qui accroîtra sensiblement ces diverses manifestations vitales, pas plus que nous consommerons plus d'oxygène parce que l'air qui nous entoure sera animé ou non de mouvements. Ce n'est pas, dans les conditions physiologiques de la vie, la plus ou moins grande quantité d'oxygène qui règle la dépense et les besoins des cellules vivantes ce sont, au contraire, les manifestations vitales de ces cellules qui règlent la dépense en oxygène.

Puisque cette dépense est augmentée, puisque les phénomènes thermiques sont augmentés, il faut donc que la vitalité des cellules ou, pour parler plus exactement, les manifestations vitales des cellules le soient elles-mêmes et nous nous trouvons ainsi conduits à admettre que l'énergie électrique exerce une action sur toutes les cellules vivantes puisqu'elle accroit leurs besoins et leurs manifestations vitales.

Il est vrai que l'on pourrait encore dire que cette action sur les cellules vivantes est indirecte et non pas directe et qu'elle s'exerce par l'intermédiaire des nerfs qui président à la nutrition des tissus si tant est qu'il en existe. Pour répondre à cette dernière objection, je me contenterai de rapporter une des plus vieilles expériences d'électrobiologie et que les physiologistes et les médecins ont vraiment par trop oublié. Je veux parler des expériences que fit l'abbé Nollet, vers le milieu du XVIIIe siècle, sur l'influence de l'électricité sur les phénomènes de la végétation.

Si l'on soumet régulièrement tous les jours pendant quelques heures à l'électrisation franklinienne un semis de blé comparativement à un autre semis placé dans les mêmes conditions de température, d'assolement, d'arrosage, d'exposition, on constate que les grains électrisés lèvent plus vite, qu'ils fournissent une plante qui se développe mieux, qui devient plus forte et qui finalement donne une récolte plus abondante que les grains de comparaison.

C'est là une expérience facile à faire et vous pouvez la controler, elle est d'ailleurs si vraie que l'on a cherché à baser sur elle des méthodes d'*électroculture* ; elle a été reprise ces derniers temps par M. Berthelot qui l'a répétée avec toutes les ressources de la chimie moderne. L'émi-

nent professeur du Collège de France a vérifié, dans leurs grandes lignes, les conclusions de l'abbé Nollet; il a constaté, en opérant sur des plantes très diverses soumises à une tension électrique 140 v. environ, que le poids total des plantes électrisées était supérieur d'un quart environ au poids de mêmes plantes non électrisées, que les premières étaient plus vivantes plus corsées que les autres, qu'elles donnaient un poids de récolte supérieur d'un tiers environ. Enfin qu'elles fixaient 14 à 15 p.c. de plus d'azote et c'est un point des plus importants car on peut dire que la fixation de l'azote est en quelque sorte la mesure de la vitalité d'une plante.

Ces expériences présentent au point de vue qui nous occupe un intérêt capital, car on ne saurait invoquer, pour expliquer ces résultats, l'influence d'un système nerveux ou même d'un système organique analogue au système nerveux et jouant dans le végétal le rôle du système nerveux dans l'animal. Les diverses parties d'un végétal sont assez indépendantes les unes des autres et les tissus n'ont guère d'autres rapports que des rapports de contiguité. On ne peut donc expliquer ces phénomènes biologiques que par l'action directe de l'énergie électrique sur les cellules végétales.

Nous voilà donc conduits à formuler et à admettre ce grand principe de l'électrobiologie et de l'électrothérapie. *L'énergie électrique agit sur toutes les cellules de l'organisme et non pas seulement sur les cellules nerveuses ou musculaires à l'exception des autres.*

Son action, dont la nature intime nous échappe encore, a comme effet *appréciable d'augmenter le métabolisme des cellules et d'en exagérer la vitalité fonctionnelle*. Il est probable que cette action porte plus spécialement sur la substance vivante elle-même sur le *protoplasma*.

Si l'énergie électrique paraît agir plus particulièrement sur la cellule nerveuse et la cellule musculaire, c'est parce que ces cellules ont une aptitude toute particulière à traduire les modifications dont elles sont le siège par des phénomènes sensiblement appréciables par nos sens et quelques uns mêmes parfaitement mesurables. Mais l'action de l'énergie électrique sur les autres cellules n'est pas moins certaine quoique non appréciable directement; ces cellules se trouvent dans les mêmes conditions où se trouverait un nerf moteur séparé du muscle qu'il inerve ou d'un nerf sensitif séparé du centre de perception; nous aurions beau les exciter par des modalités électriques les plus appropriées rien en apparence ne viendrait manifester cette excitation puisque l'organe capable de la traduire serait supprimé; elle n'en existerait pas moins. Toutes les cellules vivantes réagissent à l'énergie électrique parce que toutes sont constituées par du protoplasma: toutes réagissent comme réagit toujours le protoplasma par une exagération de ses phénomènes vitaux, exagération qui se traduit en définitive par une augmentation du métabolisme organique. En outre chacune réagit suivant son adaptation propre: les cellules nerveuses par la production d'une onde, qui, se transmettant au muscle

ou aux centres nerveux, donne naissance à une contraction ou à une sensation ; la cellule musculaire par un changement dans sa forme, la cellule d'une glande par une sécrétion. Quel rôle appartient, dans les applications thérapeutiques, à cette excitation directe? Je l'ignore mais je le crois considérable ; il explique et légitime l'emploi de l'énergie électrique dans toutes les maladies par ralentissement de la nutrition, ou bien lorsque domine le symptôme atonie pris dans son sens le plus général. Ce principe directeur nous rendra incontestablement service et il n'est pas nécessaire d'insister pour vous en montrer toutes les applications. Il vous explique pourquoi la neurasthénie définie par une atonie générale ou locale, pourquoi certaines formes de diabète, la diasthése arthritique, se trouvent si bien, quoique à des degrés divers, des applications électriques. C'est lui qui vous permettra de trouver dans votre pratique courante des indications nombreuses à l'emploi des diverses modalités électriques, indications non encore prévues ou même signalées dans les traités d'électrothérapie. La liste serait longue des maladies où je l'ai employée uniquement guidé par ces considérations théoriques.

A côté de ce principe fondamental qui domine toute l'électrobiologie il y en a un autre qui en dérive et qui, pour ne pas avoir une aussi grande portée présente cependant une importance capitale en électrothérapie. Il m'a permis de découvrir les méthodes nouvelles du traitement que j'ai eu la bonne fortune de faire connaître et je ne doute pas qu'entre des mains plus habiles il ne soit l'origine de découvertes au plus haut intérêt. Il a d'ailleurs l'avantage de relier les unes aux autres une foule d'applications qui ne paraissent avoir aucun point commun et d'expliquer beaucoup de faits connus ; à ce triple point de vue il mérite de fixer un instant votre attention.

Considérons le traitement électrique d'une maladie bien déterminée, bien typique et dont les résultats sont assez constants, celui de la *fissure sphynctéralgique* par exemple. Tous ceux qui s'occupent d'électrothérapie savent que si l'on emploie contre cette affection, les courants de haute fréquence par la méthode monopolaire, on obtient, dans la grande majorité des cas, la guérison complète ; mais ils savent aussi que la marche de l'amélioration varie suivant les cas, très rapide dans les cas aigus elle l'est beaucoup moins dans les cas chroniques. Dans les premiers cas 1, 2 ou 3 applications suffisent souvent tandis que dans les seconds il faut au moins 7 à 8 applications. Plus l'inflammation est grande et plus rapide est la guérison ; on fe ait des observations analogues pour les poussées hémorrhoïdaires et même dans ces cas la durée du traitement pour les formes chroniques peut être beaucoup plus considérable. L'élément *congestion ou inflammation* est donc d'un pronostic favorable et lorsqu'il existe on peut augurer d'une guérison rapide.

Prenons un autre exemple celui de l'*eczéma* et de *l'impetigo* ; ce sont deux affections qui guérissent également fort bien soit par l'efflu-

vation statique, soit par l'effluve de haute fréquence. Nous ferons dans ces cas les mêmes constatations que plus haut avec cet avantage que nous pourrons facilement examiner la lésion et suivre pas à pas la marche de la guérison. Si nous traitons un eczéma très prurigineux, très suintant, entouré d'une auréole érythémateuse d'un rouge vif, nous verrons souvent dès la première séance, à coup sûr dès la seconde, le suintement diminuer, le prurit s'atténuer considérablement et l'*érythème pâlir dans toute son étendue et diminuer en surface ;* les phénomènes congestifs disparaissent donc très vite et l'amélioration objective est des plus accusée. Traitons maintenant un eczéma du même âge, beaucoup moins érythémateux, presque sec, peu prurigineux, affectant dès le début une allure chronique; nous le verrons bien sans doute s'améliorer mais l'amélioration sera beaucoup moins rapide et pour arriver à une guérison complète il faudra un nombre de séances bien plus considérable.

Mais c'est surtout dans le traitement de l'*impétigo* que cette différence d'allure, dans la marche de la guérison, peut le mieux s'observer, car, dans cette affection, il y a en général peu de prurit et par conséquent peu ou pas de lésions de grattage qui viennent compliquer les phénomènes. La encore, on observe que les placards impétigineux entourés d'un liseré érythémateux guérissent en beaucoup moins de temps que ceux à aspect plus torpide.

Quelle que soit l'affection de ce genre que l'on observe, on remarque toujours que les phénomènes inflammatoires sont toujours les premiers à disparaître et cette disparition semble être une condition *sine qua non* de la guérison subséquente.

Si l'on passe en revue toutes les affections que l'on a l'habitude de traiter par l'électrothérapie il sera facile de se convaincre des deux faits suivants :

1° *Les maladies qui présentent un certain degré d'acuité, où l'on rencontre des signes d'inflammation, guérissent ou s'améliorent toujours plus rapidement que celles où ces signes font défaut ou bien où ils sont moindres ;*

2° *Toutes les fois que l'on traite une affection inflammatoire, les signes de l'inflammation sont les premiers à disparaître ou à s'atténuer.*

Rapprochons maintenant ces constatations de l'expérience suivante : produisons sur la membrane interdigitale de la patte d'une grenouille de l'inflammation avec une goutte d'acide. Si, après l'avoir lavée, nous examinons au microscope la région enflammée, nous trouvons les vaisseaux devenus moniliformes par place, dilatés en d'autres points. Dans certains, il y a de la stase sanguine, dans d'autres, le courant sanguin varie de direction d'un moment à l'autre ; il y a une véritable ataxie locale de la circulation ; soumettons la région à l'effluvation statique, les vaisseaux reprendrons rapidement leurs conditions normales et toute trace d'inflammation ne tardera pas à

disparaître. L'effluvation a agi, dans ce cas, sur les vasomoteurs et leur a rendu leur fonctionnement normal.

Cette expérience nous montre un des processus les plus importants de l'action de l'énergie électrique dans les phénomènes inflammatoires et, comme il est très général, nous pouvons établir comme principe que *l'énergie électrique, par son action sur les vaso-moteurs, régularise la circulation, et fait disparaître l'inflammation.*

En régularisant la circulation, elle fait cesser cet état de stase des régions enflammées, permet un drainage plus efficace et met les cellules malades dans de meilleures conditions pour retrouver leur vitalité normale.

Tels sont, Messieurs, les deux principes fondamentaux sur lesquels sont basées toutes les méthodes utilisées en électrothérapie générale; ce dont aussi les principes fondamentaux de l'électrothérapie des maladies nerveuses et vous comprenez maintenant pourquoi j'ai fait des excursions aussi longues dans un champ de la science médicale qui ne fait pas partie de votre domaine. La thérapeutique spéciale n'est qu'une branche de la thérapeutique générale, elle dérive des mêmes principes, sinon des mêmes méthodes.

Mais, si vous voulez bien appliquer ces principes fondamentaux aux maladies nerveuses, vous verrez qu'ils vous permettront de trouver, dans chaque cas particulier, les indications précises les applications électriques et de redresser certaines erreurs qui ont cours dans les traités de pathologie. C'est ainsi que tous ces traités, avec une unanimité qui ferait vraiment croire qu'ils se sont copiés les uns les autres, recommandent de n'employer les applications électriques dans les affections des centres nerveux que lorsque les phénomènes inflammatoires ont disparu complètement. Or, c'est précisément pendant cette période inflammatoire que ces applications ont le plus de chances de rendre des services. Il y a déjà longtemps, j'ai montré que, pour la *paralysie infantile,* loin d'attendre des mois après le début de l'affection pour appliquer le traitement électrique, c'est immédiatement qu'il faut agir et qu'il ne faut pas craindre de soigner dès le début les centres médullaires eux-mêmes. En agissant vite et énergiquement, sans doute on ne guérira pas les cellules des cornes antérieures qui ont été détruites, mais on a des chances, en régularisant la circulation de la région malade, de limiter au minimum la zone de destruction, et même, si l'intervention a été assez rapide et assez énergique, il n'est pas téméraire d'espérer une amélioration telle qu'elle équivaudrait à une guérison. J'ai publié des cas où la guérison complète a été obtenue.

Tripier conseille également d'intervenir de bonne heure dans l'*hémorrhagie cérébrale* et condamne énergiquement la pratique contraire, qui est recommandée, on ne sait trop pourquoi, par les auteurs. L'opinion de Tripier est parfaitement logique et j'ai eu parfois l'occasion de suivre son conseil pour le plus grand bien de mes malades.

— — — — —

Vous remarquerez peut-être, Messieurs, que, dans tout ce qui précède, je ne parle que de l'énergie électrique et je ne précise pas la forme de l'énergie qu'il faut employer. C'est avec intention que je l'ai fait, car les propriétés biologiques et thérapeutiques générales de l'énergie électrique sont toujours les mêmes, quelle que soit la forme sous laquelle on l'emploie ; dans le choix de cette forme on se laissera bien plutôt guider par des commodités d'emploi que par des propriétés particulières supposées.

N'avez-vous pas déjà été frappé de ce fait que, lorsqu'une affection est justiciable d'un traitement électrique, elle est à peu près au même degré (à part les impossibilités matérielles d'application ou dues à des actions secondaires) justiciables de toutes les formes de l'énergie électrique. Par exemple, la vulgaire névralgie, vous la voyez céder presque aussi bien au courant continu, au courant faradique, à la franklinisation ou aux courants de haute fréquence. Vous pourriez faire la même observation pour la névrite, car vous n'ignorez pas que presque toutes les formes de l'énergie électrique trouvent des partisans résolus comme moyens de le combattre.

Cependant, telle forme, en dehors d'une commodité plus ou moins grande peut présenter des inconvénients ou des avantages accessoires dont il faut tenir compte, par exemple, le courant continu donne naissance à des phénomènes chimiques qui peuvent être parfois gênants , mais qui peuvent aussi être fort utiles. Les indications ou contre-indications de l'emploi de cette forme de l'énergie électrique proviendront donc de conditions accessoires, d'effets secondaires de l'électricité; mais le courant continu, comme la franklinisation, comme les courants de haut fréquence, possède la propriété d'agir sur la cellule vivante et aussi de régulariser la circulation des régions enflammées. Il ne faudra pas oublier qu'aux points d'application, les ions polymétrisés peuvent produire de véritables phénomènes inflammatoires.

L'étude comparée des divers modes de l'énergie électrique m'amènerait trop loin. Je ne puis songer à la faire aujourd'hui devant vous ; d'ailleurs, ce serait sortir du cadre que je m'étais tracé.

XIVe CONGRÈS
DES
Médecins Aliénistes & Neurologistes de France & des Pays de Langue Française

PAU — 1er-7 AOUT 1904

(Suite)

Les formes fébriles du tabes

M. MAURICE FAURE (de Lamalou). — Il y a des accidents fébriles au cours du tabes, et des formes fébriles du tabes.

I. — Les accidents fébriles du tabes sont en relation avec l'infection des cavités, principalement de la vessie, quelquefois aussi de l'intestin ou de l'arbre broncho-pulmonaire. Ces accidents sont surtout fréquents dans les cas de tabes avancés, quoique pouvant apparaître parfois dans les premières périodes.

La cause de l'infection est la stase qui résulte de l'atonie musculaire des parois abdominales, thoraciques, vésicales, intestinales et bronchiques.

Les soins, consistant en : 1° désinfection de la cavité infectée ; 2° rétablissement de la tonicité des parois, font disparaître ces accidents.

II. — Il existe des formes fébriles du tabes, rares et d'allures variées, mais qu'on peut ramener à deux types schématiques :

1° Dans le premier type, les poussées d'accidents tabétiques sont nettement accompagnées de fièvre, et, dans l'intervalle de ces poussées, la température tend à se raprocher de la normale. L'évolution est souvent grave, le malade pouvant mourir, en deux années environ, d'une sorte de tabes aigu ; parfois il s'agit d'un stade fébrile de début, le malade devenant ensuite semblable au tabétique ordinaire ;

2° Dans le second cas, il n'y a plus d'accès fébrile véritable, mais la température est toujours de quelques dixièmes de degré (37 à 38°) au-dessus de la normale ; cette température s'élève au moindre effort.

Les tabétiques fébriles doivent être soumis au repos absolu, à l'aération continue, à une alimentation spéciale et à l'hydrothérapie tempérée.

Nous ne savons pas si ces formes sont liées à l'évolution fébrile de la lésion tabétique elle-même ou bien si, plus probablement, la lésion tabétique et les accidents qu'elle entraîne sont, comme la fièvre, des conséquences parallèles d'un état général infectieux dont il faudra préciser, ultérieurement, la nature et l'origine.

Remarques cliniques et thérapeutiques sur quelques tics de l'enfance

MM. HENRY MEIGE et FEINDEL (de Paris). — A l'occasion de plusieurs cas de tics observés chez de jeunes sujets venus à la consultation de M. le professeur Brissaud, à l'Hôtel-Dieu, les auteurs font un certain nombre de remarques relatives à la symptomatologie, à la pathogénie et au traitement des tics.

1° La *précipitation de la parole* est très fréquente chez les tiqueurs ; on observe chez eux tantôt du bredouillement, tantôt des arrêts brusques. La parenté des tics et des troubles du langage, tels que le bégaiement, n'est pas douteuse ; elle a sa raison d'être dans un même état mental ; les mêmes principes de *discipline psycho-motrice* sont applicables à ces différents troubles fonctionnels ;

2° Il y a lieu de distinguer, parmi les *troubles respiratoires* observés chez les tiqueurs, ceux qui sont *primitifs* et ceux qui sont *secondaires*. Certains actes expirateurs brusques sont consécutifs aux tics des membres supérieurs ou du tronc ;

3° Les *tics de frappement* (coups de poing ou coups de pied que le sujet se donne à lui-même) sont des phénomènes de même ordre que les actes de *grattage*, de *morsure (onychophagie, cheilophagie)* ; ils ont pour point de départ une sensation anormale (démangeaison, petite douleur) que le sujet cherche à atténuer. L'acte moteur passe, par répétition, à l'état d'habitude, et continue à se produire, alors même que la sensation initiale n'existe plus. Les tics de ce genre peuvent être, à leur tour, l'origine de douleurs locales résultant des chocs réitérés. Bien que ces nouvelles sensations soient la conséquence même des mouvements nerveux, les sujets ont toujours tendance à croire l'inverse. Il importe de leur démontrer leur erreur ;

4° Contre la *cheilophagie* et contre l'*onychophagie*, on peut recommander l'emploi de la *vaseline quininée*, dont l'amertume est un excellent rappel à l'ordre;

5° Il est notoire que la plupart des petits tics de l'enfance peuvent être corrigés par une surveillance attentive des parents. Mais la trop grande faiblesse de l'un ou de l'autre des parents rend souvent cette correction très difficile; dans ces cas l'éloignement familial devient une nécessité absolue; de même si le tiqueur est particulièrement rétif aux observations;

6° Les tiqueurs ne sont pas seulement exposés à des troubles de la fonction motrice. On observe souvent chez eux des *troubles fonctionnels viscéraux*. Chez les jeunes sujets, une surveillance attentive des fonctions viscérales s'impose. On arrive à corriger des troubles des fonctions digestive, sécrétoire, vaso-motrice en faisant fréquemment appel aux interventions du contrôle cortical. C'est par une éducation bien dirigée que se règlent le sommeil, la faim, la miction, la défécation, etc., non seulement chez les nouveau-nés, mais chez les enfants, les adolescents, et même les adultes.

On doit donc envisager une *discipline psycho-motrice des muscles de la vie végétative* et même une *discipline psycho-sécrétoire.*

Douleur épigastrique suraiguë dans la neurasthénie

M. MAURICE PAGE (de Bellevue). — Cinq observations de neurasthéniques, chez lesquels le symptôme dominant est une douleur épigastrique, survenant par crises pour des motifs très divers (émotion, alimentation, règles, etc.). Cette douleur est ici extrêmement violente, suraiguë, faisant que les malades se roulent en poussant des cris; elle a deux sièges principaux et constants, en avant du creux épigastrique, à trois travers de doigt de l'appendice xiphoïde, en arrière sur la colonne vertébrale au niveau de la VIIe dorsale. Ce syndrome fréquent dans l'ulcus simplex (douleur en coup d'épée) et qui s'explique par l'érosion des parois stomacales permettant à l'acide gastrique d'irriter violemment les filets nerveux, nous le trouvons ici à l'état de phénomène saillant, chez des neurasthéniques, sans aucune lésion stomacale par conséquent.

De l'étude de ces observations nous croyons pouvoir tirer l'enseignement suivant :

1° Cette douleur avec ses deux points xiphoïdien et vertébral caractéristiques, avec son intensité excessive, est une névralgie du plexus solaire;

2° En présence d'un tel syndrome il importe d'examiner tous les organes innervés par le plexus solaire et en particulier les organes génitaux, car une maladie d'un territoire quelconque du solaire (métrite, rein flottant, antéversion utérine) peut être la cause du syndrome;

3° Il existe des cas où on ne trouve aucune lésion pouvant retentir sur le plexus solaire et où une névrose seule de ce plexus explique le syndrome névralgique;

4° Contre les crises douloureuses, le traitement général de la neurasthénie étant institué et les affections concomitantes soignées, s'il y a lieu, le seul remède qui nous ait donné des résultats satisfaisants est la fadarisation quotidienne, loco dolenti, avec bobine à gros fil et faible intensité.

Relations cliniques sur les rapports de la cécité avec la paralysie générale et le tabes

M. ANDRÉ LÉRI (de Paris). — La cécité est généralement considérée comme fréquente dans le tabes et rare dans la paralysie générale. D'autre part, on ad-

met que les cas de tabes avec cécité sont presque toujours des cas de tabes essentiellement bénin, et dans lesquels les manifestations tabétiques ordinaires sont tout à fait minimes.

Nos recherches dans la littérature et nos observations personnelles nous ont convaincu que :

a) Pour ce qui concerne la paralysie générale : 1° la cécité est rare dans la paralysie générale confirmée avec troubles mentaux marqués, mais les troubles légers de la vision n'y sont pas rares ; 2° la cécité a été assez fréquemment signalée *avant* l'apparition des troubles mentaux de la paralysie générale progressive.

b) Pour ce qui concerne le tabes : 1° la cécité est rare dans le tabes confirmé, avec grands symptômes ; elle n'est fréquente que dans le tabes avec symptômes minimes de lésion des cordons postérieurs ; 2° quand la cécité doit survenir, elle survient généralement *avant* la plupart des symptômes du tabes ; 3° l'affection à laquelle on donne le nom de « tabes avec cécité » est caractérisée par une atrophie papillaire assez rapidement complète, accompagnée non seulement de troubles tabétiques minimes, mais *très fréquemment aussi de troubles mentaux minimes* tout à fait analogues à ceux du début de la paralysie générale.

En somme, le plus souvent, *la cécité dite « tabétique » pourrait être aussi bien considérée comme une cécité « paralytique »* si les troubles mentaux minimes de la méningo-encéphalite diffuse légère avaient dans la nosographie la même importance que les troubles physiques et fonctionnels minimes de la méningomyélite spinale postérieure légère. Le tabes, la paralysie générale et l'amaurose dite « tabétique » représentent simplement *trois localisations* d'un même processus, probablement d'origine syphilitique tertiaire, qui peuvent soit s'associer, soit rester plus ou moins complètement isolées.

Anatomiquement d'ailleurs, l'atrophie optique du tabes est semblable à celle de la paralysie générale ; il s'agit d'atrophie secondaire à des lésions de méningite et de névrite interstitielle à point de départ vasculaire (endo et péri-artérite, et phlébite).

Des stigmates anatomiques, physiologiques et psychiques de la dégénérescence chez l'animal, en particulier chez le cheval Etude clinique

MM. FERNAND RUDLER et C. CHOMEL. — Dans de précédentes études sur les tics et stéréotypies des équidés, MM. Rudler et Chomel ont, les premiers, signalé la coexistence chez des chevaux, nerveux ou psychopathes, de tares psychiques et de stigmates physiques identiques ceux que Morel et Magnan ont décrits, chez l'homme, sous le nom de stigmates de dégénérescence. Ajoutant à leurs observations personnelles celles des auteurs italiens Bassi, Pastore et Bertetti, concernant des chevaux atteints d'épilepsie ou de désordres nerveux variés et offrant des asymétries craniennes accentuées, les auteurs ont cherché à étendre à l'animal la théorie humaine de la dégénérescence mentale.

Ils présentent au Congrès de Pau une étude clinique de la dégénérescence chez l'animal, en particulier chez le cheval.

La dégénérescence est caractérisée, chez l'animal comme chez l'homme, par un ensemble de stigmates anatomiques, physiologiques et psychiques qui consistent en des malformations, des troubles fonctionnels et intellectuels, un état spécial de déséquilibration.

1. STIGMATES PHYSIQUES OU ANATOMIQUES. — Anomalies de volume et de forme du crâne et de la face : signes fournis par les organes des sens, la bouche (asymétries dentaires), le tronc et les membres.

2. STIGMATES PHYSIOLOGIQUES. — *a*) *Système nerveux*, troubles de la motilité, de l'activité réflexe, de la sensibilité, troubles trophiques et vaso-moteurs; *b*) *troubles des fonctions génésiques; c*) *troubles digestifs*, aérophagie, météorisme, perversions digestives.

3. STIGMATES PSYCHIQUES se rapportant : *a*) aux troubles de la mimique; *b*) aux actes impulsifs; *c*) à une hérédité nerveuse capitalisée; *d*) aux troubles de la volonté et du caractère; *e*) aux phobies et hallucinations.

Cette énumération clinique suffit à établir l'identité entre les stigmates de dégénérescence du cheval et ceux de l'homme. Ces signes n'acquièrent, chez le cheval comme chez l'homme, leur signification que par leur accumulation. Ils ont la même portée diagnostique et pronostique. Ils témoignent d'une infériorité individuelle de l'animal considéré en soi et au point de vue de la reproduction.

Documents figurés représentant d'anciennes pratiques chirurgicales contre les psychoses

M. HENRY MEIGE (de Paris). — Un assez grand nombre de figurations artistiques, notamment dans les écoles flamandes et hollandaises, représentent des opérations chirurgicales sur la tête. M. Henry Meige a recueilli, depuis une dizaine d'années, dans les différentes collections privées et publiques de l'Europe, une trentaine d'images de ce genre dont il projette les reproductions.

Parfois, il s'agit d'opérations simples, telles que des *saignées*, des *applications d'emplâtres*, destinées à soulager des *migraineux*, des *neurasthéniques*, etc., conformément à la thérapeutique de l'époque. Mais, le plus souvent, il s'agit d'une jonglerie opératoire pratiquée par des chirurgiens ambulants et connue sous le nom d'*Opération des pierres de tête*. La croyance populaire attribuait volontiers les désordres de l'esprit à la présence d'un corps étranger dans le crâne. Tantôt on accusait une guêpe, un taon, un rat (on parle encore aujourd'hui d'araignée, de hanneton). Dans les Pays-Bas, on croyait surtout à la *pierre de tête*. Des prestidigitateurs chirurgicaux ont exploité cette croyance : ils faisaient sur le front une légère entaille, tandis qu'ils mettaient sous les yeux du patient, au bout d'une énorme pince, une pierre préalablement dissimulée dans le creux de leur main, et qu'ils étaient censés avoir retiré du crâne.

De nos jours encore, nombre d'*obsédés* décrivent avec un grand luxe de détails des sensations de corps étrangers (pierres ou bêtes) dans leur tête. Les médecins d'autrefois n'étaient pas éloignés de croire à la réalité de ces descriptions psychopathiques. C'était l'époque où les *humurs peccantes* refluaient volontiers vers le cerveau et s'y *conglutinaient*, pour engendrer toutes les manifestations vésaniques. La médecine elle-même contribua donc à accréditer la croyance aux « pierres de tête ». Les artistes, Van Bosch, Van Hemessen, P. Bruegel, de Bry, Brouwer, Teniers, A. Both, N. Weydmans, Frans Hal le Jeune, etc., et surtout Jean Steen, qui nous ont laissé des témoignages figurés de ces anciennes pratiques, ont d'ailleurs finement raillé dans leurs œuvres à la fois l'excessive crédulité des opérés et l'audacieuse fourberie des opérateurs.

Contribution à la thérapeutique du tabes. Le nitrite de soude

MM. OBERTHUR et BOUSQUET (de Paris). — Le nitrite de soude qui a été employé en Italie par Pétrone, en Autriche par Winternitz et Pal, lesquels ont donné l'an dernier une brillante statistique, vient d'être essayé par les auteurs d'une manière systématique et continue. Il semble vraiment qu'il s'agisse là d'un médicament de choix, agissant sur les phénomènes douloureux d'une

manière très efficace ; il a été le seul qui puisse arriver à calmer les cas dans lesquels les douleurs sont particuilèrement continues et rebelles et où toutes les autres thérapeutiques échouent.

De plus, le nitrite semble combattre très heureusement les phénomènes d'incoordination ; les cas soumis au traitement par le nitrite de soude qui ont été rééduqués ont tous fait des progrès beaucoup plus rapides que les malades non soumis à cette médication. — Le traitement par les piqûres semble supérieur à celui par ingestion.

Le climat de Pau et les nerveux

M. CROUZET (de Trespoey). — L'auteur traite de l'action sédative du climat de Pau, et montre que cette action est bienfaisante non seulement dans les formes congestives de la tuberculose pulmonaire, mais encore dans les accidents nerveux qui peuvent survenir au début de cette maladie.

D'autre part cette influence sédative facilite de beaucoup le traitement des formes ordinaires de la neurasthénie ; enfin, elle est un puissant calmant dans un certain nombre d'autres affections nerveuses.

Le radium en thérapeutique nerveuse

M. FOVEAU DE COURMELLES (de Paris). — Le radium exerce une action sédative sur la douleur. Certaines névralgies faciales, une névralgie sciatique, les douleurs en ceinture de deux ataxiques ont été heureusement influencés par le radium.

L'éducation physique appliquée au traitement des maladies nerveuses

M. TISSIÉ (de Paris). — L'auteur propose d'étendre la méthode psychodynamique, au traitement de quelques maladies mentales, surtout chez les adolescents.

Cette gymnastique spéciale devra être en grande partie respiratoire : l'attention et la respiration forcées sont dans un antagonisme absolu, l'exercice respiratoire forcé équivaut au repos complet de l'esprit. On devra tendre à renforcer l'*extension;* en effet l'extension représente l'affirmation du moi, le plaisir et la force. La *flexion*, retour à l'attitude fœtale, représente l'abaissement du moi, la douleur et la fatigue.

La méthode hypno-pédagogique
Ses applications au traitement des habitudes vicieuses chez les enfants

M. BÉRILLON (de Paris). — En général, l'éducation normale suffit pour créer la volonté d'arrêt. Mais si les procédés habituels d'éducation se montrent insuffisants à réprimer les tendances impulsives, on doit recourir à des procédés spéciaux de dressage. L'auteur recommande l'emploi de la suggestion hypnotique.

Le dispensaire antialcoolique de Paris et le traitement des buveurs d'absinthe

M. BÉRILLON (de Paris). — La suggestion hypnotique peut rendre des services dans le traitement des dipsomanes. Pour faciliter ce traitement un dispensaire antialcoolique a été créé à Paris.

(A suivre.) CROCQ.



VARIA

De l'effet physiologique des rayons du radium et de leurs applications thérapeutiques, par SCHOLTZ. (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 15 janvier 1904.)

L'auteur s'est livré à des recherches comparatives sur les effets physiologiques du radium et des rayons de Rœntgen. A tout prendre, l'effet des rayons du radium sur la peau des animaux et de l'homme, serait semblable à celui des rayons X. Dans les deux cas, une expérience suffisamment prolongée (vingt ou trente minutes), amène une inflammation vive de la peau, une production de bulles et d'excoriations, bientôt suivies d'ulcérations creusant jusqu'au tissu cellulaire sous-cutané.

Histologiquement, les lésions sont identiques, constituées principalement par une vacuolisation de la cellule aboutissant à sa complète destruction. Il y a cependant une différence, en se sens qu'après avoir fait agir les rayons Rœntgen, les altérations cutanées visibles ne s'établissent guère qu'après quatorze jours. Avec les rayons du radium, au contraire, vingt heures précèdent à peine l'apparition d'un érythème intense, fait que l'auteur considère comme très avantageux et susceptible de permettre un dosage de l'agent thérapeutique.

On sait que les rayons du radium ont le pouvoir de tuer les bactéries. Aschkinass et Caspari ont montré que les rayons de Becquerel entravaient le développement du *prodigiosus*. Pfeiffer et Friedberger ont approfondi la question et établi que les rayons du radium étaient susceptibles de tuer complètement les bactéries, qu'elles soient saprophytes ou pathogènes. L'auteur a voulu déterminer dans quelle mesure l'effet bactéricide du radium croît et décroît avec la distance qui le sépare d'un morceau d'agar portant des cultures microbiennes. Il réussit à tuer des bacilles typhiques après trois heures de rayonnement du radium et à une distance de 2 millimètres de l'agar ensemencée. A une distance de 6 millimètres, il fallut dix heures. Il put aussi tuer des bactéries en milieu liquide, contrairement à Hoffmann. Cette influence bactéricide, ajoute l'auteur, distingue les rayons du radium des rayons de Rœntgen. Elle est inférieure, cependant, à celle de la lumière électrique concentrée.

Une propriété capitale des rayons du radium et qui, pour l'auteur, leur assigne une valeur thérapeutique considérable, c'est leur action dans la profondeur des tissus. Par des expériences sur le lapin, le pouvoir de pénétrer profondément les tissus peut être démontré, non seulement pour les rayons physiologiques du radium, mais aussi pour les rayons bactéricides, susceptibles de tuer les bacilles typhiques après avoir traversé l'épaisseur de l'oreille d'un lapin. L'auteur termine son article en indiquant l'action particulière des rayons sur le système nerveux des souris, et en rappelant leur bon effet sur le lupus et les carcinomes de la peau chez l'homme.

Comparaison entre les effets nerveux des rayons de Becquerel et ceux des rayons lumineux, par GEORGES BOHN. (*Académie des Sciences*, 23 novembre 1903.)

Les rayons lumineux ont divers effets trophiques. Les rayons de Becquerel n'ont aucun de ces effets. Mais, comme les premiers, ils ont des effets toniques, conduisant rapidement à un effet thérapeutique, analogue à celui de *light-rigor;* ces effets sont plus ou moins intenses, suivant les espèces et les régions du corps.

Sur les téguments, l'action des rayons du radium est multique : 1° ils agissent sur les filaments nerveux périphériques et produisent une sorte d'anesthésie qui peut entraîner, chez les êtres et les organes aux fonctions extériorisées, un état de fatigue, de paralysie, souvent suivi de mort ; chez les vertébrés, l'action porte surtout sur les vaisseaux et les troubles vaso-moteurs (auxquels on doit attribuer les paralysies centrales) sont au premier plan ; 2° ils modifient d'une façon durable les cellules épithéliales et par suite la croissance des épithéliums, qui se fait par poussées successives : à chaque poussée on observe des troubles qui entraînent parfois des plaies ressemblant à des brûlures ; 3° ils agissent, enfin, sur la pigmentation.

SOMMAIRE DU N° 20

INDEX DES ANNONCES

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Névraxologie et Névraxopathologie

par le Dr HELDENBERGH

—

Quand on étudie avec quelque attention le mode de fonctionnement du cerveau et de la moelle, on est frappé de ce fait significatif : c'est que ces deux parties du névraxe fonctionnent d'après des lois identiques, que l'une se modèle sur l'autre.

Pareille unité fonctionnelle ne peut que répondre à une unité anatomique, et c'est ce que l'expérimentation confirme.

Dans la moelle comme dans le cerveau, comme aussi dans les divers centres nerveux sous-corticaux, on distingue deux appareils parfaitement distincts : un appareil sensitivo-moteur volontaire; un appareil sensitivo-moteur réflexe, involontaire.

On peut les mettre en évidence en faisant partir, suivant une certaine direction, une section fictive qui embrasserait la totalité du névraxe depuis l'écorce jusqu'au cône terminal.

Le premier appareil est représenté par un système de fibres directes, le système cortico-pyramidal, allant mettre en rapport l'écorce avec tous les étages successifs du névraxe; le second appareil, le système cortico-extrapyramidal, est formé d'une série de fibres indirectes et superposées, reliées entre elles par autant de centres nerveux intermédiaires.

Cette disposition anatomique en étages, qui caractérise le système cortico-extrapyramidal, répond à une nécessité biologique, physiologique. Si au faisceau principal cortico-extrapyramidal, parti également de l'écorce, viennent se joindre une série d'autres faisceaux tels que ceux des noyaux opto-striés, des tubercules quadrijumeaux, du noyau rouge, du cervelet, du noyau de Deiters, de la protubérance, du bulbe, etc., c'est que ces centres et ces faisceaux représentent autant de systèmes réflexes à fonctionnalité différente, dont l'autonomie et l'importance croissent avec la disposition en hauteur de ceux-ci. Si l'arc réflexe primaire, l'arc le plus élémentaire du système cortico-extrapyramidal, suffit à la production d'un acte moteur simple, un réflexe tendineux, il ne suffit plus du tout quand il s'agit d'un réflexe plus compliqué, comme la marche, la station debout, l'orientation, l'équilibre. *A fortiori,* quand l'acte réflexe implique une qualité plus grande encore, une sensation, une émotion, une idée, auquel cas l'intervention de l'arc le plus supérieur du système cortico-extrapyramidal, l'arc sensitivo-sensoriel, est de rigueur.

On ne peut mieux comparer cette multiplicité ou cette complexité d'organisation du système cortico-extrapyramidal qu'à la multiplicité ou la variabilité des besoins qui constituent l'essence même de la vie. Au surplus, qu'il s'agisse d'une sensation, d'une émotion,

d'une idée ou d'une appétition sensible; qu'il s'agisse d'un mouvement simple ou compliqué, le mode de fonctionnement de ce système est toujours le même : il est dit réflexe ou automatique; il obéit à toutes les lois de causalité ou de nécessité; il n'est autonome que pour autant qu'il choisit des voies différentes pour réaliser des fonctions différentes.

Ce système est à ce point important qu'il est représenté dans toute la série animale; que, sans lui, toute acquisition, soit concrète, soit abstraite, serait impossible. Il en va ainsi depuis l'acte de sucer du nourrisson jusqu'à l'élaboration de l'idée la plus abstraite possible.

Son importance sociale n'est pas moins évidente. L'homme le plus parfait, à cet égard, serait a coup sûr celui qui posséderait le système cortico-extrapyramidal le plus équilibré, le plus pondéré. N'ayant aucune appétition ou désir outré, il se confinera dans les limites les plus strictes du nécessaire, de l'utile. Malheureusement le système est fort compliqué, et cette complexité même est telle que peu d'hommes peuvent se prévaloir de l'avoir à l'état intégral.

La pathologie du système dit cortico-extrapyramidal est particulièrement chargée. Elle comprend tous les troubles de la sensibilité et de la motricité réflexes, y compris les troubles du langage d'origine sensorielle; ceux de la mémoire organique, de l'émotivité, de l'idéation sensible. Elle reflète en particulier la formation ou la production des vraies idées obsédantes et phobies, des hallucinations sensorio-psychiques corticales et sous-corticales, de l'idéation forcée, des rêves, du somnambulisme, de l'automatisme hypnotique, hystérique ou comitial, de la catatonie, de la catalepsie, des impulsions kinétiques et phonétiques, des hallucinations sensitivo-motrices généralisées ou localisées, de l'angoisse vraie ou somatique, des tempéraments et des caractères, des états passionnels, du génie même, etc.

Toute cette pathologie variera naturellement d'après la qualité et le nombre des arcs réflexes atteints, et c'est ce qui fait qu'on a distingué dans ce système des psychoses, des névroses, ou encore et le plus souvent des psycho-névroses. On y a distingué de même des formes hybrides, des cas où les troubles fonctionnels s'allient à des troubles organiques, ou inversement : les psychoses polynévritiques, myélopathiques, etc.

Il convient pareillement de faire une place importante aux divers troubles affectant les arcs réflexes intermédiaires : les syndromes sous-corticaux, bulbaires, protubérantiels, médullaires; en particulier le syndrome de l'arc cérébelleux supérieur (Bonhoëffer), de l'arc cérébelleux inférieur (Babinski), de l'arc cérébello-protubérantiel (Babinski), du noyau de Deiters (Bonnier), le syndrome thalamique (Thomas et Chiray), le syndrome des tubercules quadrijumeaux (Raymond), le syndrome du faisceau de Gowers (Van Gehuchten), etc.

Je passe, et à dessein, les multiples affections des arcs réflexes pri-

maires, celles qui frappent les cornes antérieures et postérieures de la moelle, aussi bien que leurs racines ou leurs prolongements périphériques. J'en ferai autant des syndromes révélateurs d'une lésion fonctionnelle ou organique des arcs réflexes ressortissant au grand sympathique, bien qu'ils appartiennent également au même système.

Il n'en faut pas davantage pour entrevoir déjà la possibilité de réunir tous ces syndromes en un vaste et unique groupe morbide, ainsi dénommé : *la syndromatologie névraxique,* ou la *névraxopathologie du système cortico-extrapyramidal.*

En regard de cet appareil à fonctionnement automatique, réflexe, vient se ranger un appareil régulateur et volontaire : le système cortico-pyramidal, qui a une influence directe et frénatrice sur le système cortico-extrapyramidal. Sans son intervention, l'homme serait livré à toute la fougue, à toute la brutalité de son système involontaire, automatique. Heureux celui qui, ne disposant pas d'un système volontaire et antagoniste suffisant, trouverait dans les seules ressources de son système réflexe la pondération ou l'équilibre voulu ! Si le système cortico-extrapyramidal vient à être troublé outre mesure, s'il ne parvient plus à être endigué par le système cortico-pyramidal, ce dernier étant devenu insuffisant, c'est le désarroi, le début de l'aliénation mentale.

Ce système est ontogéniquement et phylogéniquement le dernier venu ; il est d'autant plus développé que l'être présente une organisation supérieure, et, chez l'homme, cet accroissement va de pair avec le raffinement de la race, avec l'instruction et surtout avec l'éducation morale ou idéalisée.

Le système volontaire, ainsi envisagé, implique nécessairement de l'indépendance fonctionnelle, de la spontanéité. C'est pourquoi, avec Charcot, Grasset, Pitres, Sollier, Wundt, Kraepelin, Wernicke, Flechsig, De Buck, Lefèvre, etc., je reconnais qu'il y a lieu de lui adjoindre un centre spécial, le centre de la spontanéité volontaire et consciente, soit qu'on place celui-ci avec Wundt dans une région de l'écorce bien délimitée, la région préfrontale, soit plus simplement dans une couche de cellules plus hautement différenciées de la même écorce. Dès lors, le système cortico-pyramidal reçoit un complément d'organisation, il devient le système *psycho-cortico-pyramidal.*

A cette différence anatomique doit correspondre une différence fonctionnelle. Au centre psychique supérieur appartient l'incitation volontaire et consciente, celle-ci précédée de la réflexion, de l'élaboration active des motifs, du jugement. Le moi conscient s'atteste par cette loi que toutes nos sensations, toutes nos émotions ou idées sont perçues comme nôtres. Si cela n'était pas, si les sensations, les émotions ou idées d'abord subconscientes ne parvenaient plus à la conscience, l'homme serait, par rapport à elles, dans l'ignorance la plus absolue, tel un aveugle au milieu des couleurs, tel un voyageur en face de l'obscurité.

Il est incontestable que la sphère psychique volontaire ne saurait s'affranchir totalement de la sphère cortico-réflexe involontaire : on sait que l'une est inséparable de l'autre; que les deux s'influencent réciproquement, soit en plus, soit en moins; que même le travail de l'une emporte nécessairement celui de l'autre.

La mise en action de la mémoire volontaire incite ou appelle la mise en action de la mémoire organique, involontaire; comme la mise en jeu de la mémoire organique attise à son tour celle de la mémoire active et volontaire. Seulement, tandis que la première opération est rendue en quelque sorte nécessaire, la seconde en est à ce point différente qu'elle est tout entière subordonnée à l'action de la volonté.

Si, par exemple, la première sphère vient à être sollicitée outre mesure par l'autre : une idée obsédante menaçant de se traduire en mouvement, elle pourra s'y opposer de deux manières : ou bien, directement, par un acte inhibitif volontaire; ou bien, indirectement, en substituant à l'idée existante une autre idée, laquelle aura pour effet d'amener un résultat inhibitif inverse. De la même manière, elle pourra s'opposer au mouvement involontaire, en le neutralisant directement ou en recourant à un moyen détourné, un mouvement antagoniste. C'est ce dernier moyen qui a été choisi par Brissaud et Meige pour combattre les tics mentaux, et que ces auteurs ont élevé au rang d'une méthode de traitement spéciale : « la discipline psycho-motrice ».

A côté de la volonté agissante, il faut ranger la volonté libre, autre attribut de la sphère psycho-volontaire, et qui, en tous cas, lui est supérieur. Je n'en dirai que quelques mots.

On confond trop volontiers le libre arbitre avec la liberté absolue qui n'appartient à aucun être organisé. Etant donné que l'autonomie parfaite ne fait pas partie intégrante de la sphère psychique, qu'elle dépend toujours à un certain degré de la sphère cortico-extrapyramidale, il est évident que la liberté à son tour dépendra également d'un facteur sensible, somatique : une sensation, une émotion, une appétition, etc. Seulement, le tout est de savoir si, en pareil cas, la sollicitation va nécessairement jusqu'au besoin et enfin jusqu'à la satisfaction. Nul doute que l'intensité ou la qualité de la sollicitation sera un facteur important dans le processus de la détermination, mais elle ne saurait entraîner la nécessité que pour autant qu'elle dépassât le pouvoir inhibiteur ou empêchant de la sphère psychique volontaire. Or, il est notoire que, dans les conditions normales, celle-ci possède en réalité ce pouvoir. Cela suffit pour déclarer que nous sommes relativement libres, et d'autant plus que nous aurons appris à émanciper le système psycho-cortico-pyramidal du système cortico-extrapyramidal. Entre deux êtres à système cortico-extrapyramidal identique, le plus libre sera celui qui disposera de la plus grande somme de force de volonté, du meilleur système psycho-cortico-pyramidal.

La volonté libre pourra pâtir de diverses façons. Il est avéré que pour agir librement, il faut des données préalables : un ébranlement sensitif ou un mobile, la connaissance de l'acte à accomplir. C'est le pourquoi et le comment précédant tout acte volontaire et libre. Il faut, de plus, une délibération, un jugement, lequel conduit à la résolution et finalement à l'exécution.

La volonté libre pourra donc être troublée : 1° par l'absence de tout ébranlement sensitif ou de tout mobile, comme aussi par l'ignorance de l'acte à réaliser; 2° par l'impuissance à évoquer activement des mobiles favorables ou défavorables à une détermination, opération formant la base de tout raisonnement, du jugement; 3° par l'inaptitude à se résoudre, soit virtuellement, soit effectivement.

Les malades du premier ordre diront qu'ils ne peuvent s'exécuter, parce qu'ils ignorent le pourquoi et le comment de leurs déterminations. Ce sont les abouliques acognitifs.

Les malades du deuxième ordre objecteront qu'ils ne peuvent passer à l'acte, parce que incapables de trouver une cause déterminante suffisante, un mobile suffisant. Ce sont les irrésolus, les douteurs, les inquiets, les scrupuleux.

Les malades du troisième ordre répondront à leur tour que, sachant parfaitement le pourquoi et le comment de leurs déterminations, ils n'ont pas la force de passer à la résolution, encore moins à l'exécution. Ce sont les abouliques psychasthéniques.

Il faut aussi ranger ici les cas où la volonté libre sera impuissante par contrainte, la sensation, l'émotion, l'idée passant forcément, fatalement à l'acte. Ce sont les impulsifs irresponsables.

Ces divers troubles affectant la sphère psycho-volontaire s'expliquent de deux façons : ou bien par une altération primitive du centre psychique; ou bien par une altération secondaire, une interruption de ses fibres d'association d'avec le centre cortico-involontaire.

Si la volonté libre est frappée primitivement, elle sera incapable de se révéler spontanément, elle sera tout à la merci de la sphère cortico-extrapyramidal, réflexe. Incapable de vouloir sciemment, frappé dans son outillage intellectuel actif, un tel individu ne pourra plus évoquer des motifs favorables ou défavorables à une détermination, il restera éternellement hésitant ou inactif volontaire.

Si, comme tout le fait supposer, son centre psychique est encore susceptible, du fait de la conservation des fibres d'association centripètes, de recevoir certains éléments d'ordre sensitif, il ne pourra plus les coordonner, les adapter à un but utile et voulu, ils ne lui serviront plus de rien.

La dépression primitive de la volonté libre entraînera celle des autres volitions : la mémoire, l'attention, l'orientation, etc.

Quand, au contraire, la volonté libre est frappée secondairement, par dissociation des fibres d'association de la sphère psycho-volontaire d'avec la sphère cortico-involontaire, les choses prendront une

allure bien différente. La symptomatologie participera de la variabilité de nature des fibres d'association atteintes, soit centripètes, soit centrifuges, soit les deux espèces de fibres à la fois.

Dans le cas d'une insuffisance des fibres d'association centripètes, la volonté libre sera forcément ébranlée par le défaut de tout apport sensitivo-sensoriel ; n'étant plus sollicitée par un élément sensible, une sensation, une émotion, une tendance somatique, elle ne pourra plus réagir dans un sens, ni dans l'autre. Elle restera dans une ignorance absolue vis-à-vis de tout ce qui se passe dans la sphère cortico-extrapyramidale.

Pareille personne sera atteinte dans sa personnalité, comme aussi dans le sentiment du réel. Elle ne percevra plus ses propres sensations, pas plus que les sensations musculaires dérivées des réactions motrices qui succèdent aux irritations de la périphérie sensitivo-sensorielle, et qui constituent, au témoignage des auteurs allemands, la meilleure base de toute notion du monde extérieur.

Pourra-t-elle encore agir librement par le fait qu'elle dispose encore d'une sphère psychique intégrale, en formant des mobiles ou des appétitions volontaires ? Assurément non.

Une appétition volontaire dérive toujours d'une appétition somatique ou involontaire, comme une idée abstraite repose toujours par quelque côté sur une idée concrète ; l'appétition volontaire seule ne pourra jamais être assez forte, assez nette et réelle, pour provoquer une détermination dans le sens de liberté voulue. L'appétition volontaire cherche ou appelle l'appétition involontaire, sensible, et, si celle-ci refuse son concours, elle restera éternellement à l'état de fiction, d'abstraction. L'hallucination intellectuelle ou psychique pure est vague, imprécise ; l'hallucination psycho-cortico-extrapyramidale est nette, précise : à l'image psychique virtuelle vient s'ajouter celle du centre sensitivo-sensoriel, qui est effective. De telles hallucinations se produisent avec la plus grande aisance chez les artistes-peintres, les dessinateurs, les musiciens, et prennent ainsi le caractère de la plus haute précision. La sphère psychique, en pareil cas, se mire dans le centre commun sensitivo-sensoriel, ou même dans chacun des centres sensoriels séparément.

Un acte soi-disant volontaire se passant exclusivement dans le centre psychique, est un acte minaudé, mimé ; il n'est pas senti. C'est le cas des mauvais acteurs, des cabotins. Pleurer volontairement est imiter, parodier l'acte de pleurer ; pleurer avec sentiment, avec conviction, c'est pleurer à la fois volontairement ou psychiquement, involontairement ou somatiquement. L'idée-émotion ayant pris naissance dans une sensation triste, laquelle est devenue assez forte pour être perçue par le centre psychique conscient, ce dernier ajoutera son action à celle du centre de la sensibilité générale et spéciale pour redoubler s'il le faut l'intensité de la sécrétion des larmes et des mouvements musculaires qui président au sanglot.

De même, saliver volontairement implique toujours la représentation préalable d'une image sensible d'un fruit, d'un mets succulent, aigre ou acide.

Ce qu'il sera permis d'accorder de liberté d'action à une personne qui serait dans l'état d'une discontiguïté fonctionnelle des fibres d'association centripètes des deux sphères volontaire et involontaire, c'est qu'elle pourra se reconnaître au milieu de sa nouvelle situation. Elle pourra même, grâce à une certaine puissance de raisonnement, comparer son état actuel à ce qu'il était antérieurement; en saisir la différence et tenter des efforts pour en sortir. N'y réussissant pas, elle pourra aussi s'émouvoir, s'angoisser, par le fait que les deux sphères volontaire et involontaire sont encore reliées entre elles par des fibres d'association centrifuges. Si, par la suite, cette même sensation est perçue par le centre psycho-volontaire, il faut supposer que ses fibres d'association centripètes ne sont pas totalement interrompues, qu'elles livrent encore passage à des excitations d'un ordre particulièrement intense. Tel un nerf qui resterait indifférent à l'égard d'une excitation ordinaire et qui réagirait parfaitement à l'occasion d'une excitation douloureuse. L'angoisse, à vrai dire, appartient bien à ce genre d'excitations.

Bien que, sous cette réserve, il convient de remarquer ici que l'angoisse aura été primitivement psychique, qu'elle n'est devenue secondaire que par son passage à travers les voies centrifuges dans la sphère cortico-extrapyramidale. En ce faisant, elle a retenti sur le centre commun de la sensibilité générale et spéciale pour réaliser ce qu'on est convenu d'appeler une angoisse somatique, objective ou réelle.

Chaque fois que ce centre est en hyperexcitabilité — et c'est pour cette raison que les bromures et les hypnotiques trouvent une si fréquente indication —, il se produit une série de troubles psychiques : idéation forcée, motricité forcée, émotivité et inhibition forcées. L'insomnie, le plus souvent, n'est que la conséquence de cet état d'hyperfonctionnement.

Il est incontestable que la sphère psychique pourra aussi se dissocier partiellement d'avec la sphère cortico-extrapyramidale; elle pourra, comme chez certains hystériques, ne porter que sur les fibr s d'association relevant de l'appareil visuel ou auditif, de l'appareil olfactif, gustatif, musculaire, etc.

Si, par contre, les fibres d'association centrifuges sont interrompues, la sphère psychique recevra tous les ébranlements sensitivo-sensoriels; elle sera parfaitement consciente de toutes ses sensations, de ses émotions, de ses tendances somatiques, mais incapable de rien changer volontairement à tout ce qui se passe dans la sphère cortico-extrapyramidale. Ni la motricité ni l'inhibition volontaires ne trouveront plus à s'employer. Un sujet, en proie à une telle situation, pourra aussi éprouver certains troubles cénesthésiques : il pourra

s'émouvoir, s'angoisser, mais cette émotion, cette angoisse n'ira pas au-delà d'une sensation purement subjective ou intellectuelle, celle-ci, pour devenir en réalité somatique ou objective, exigeant le passage effectif de la sphère psycho-volontaire à la sphère cortico-involontaire. L'exception à cette règle résulterait de ce que le sujet aurait éprouvé au préalable une angoisse somatique, auquel cas elle viendrait s'ajouter à l'autre, tellement qu'elle l'aura aidé à se former et que les fibres d'association centripètes sont conservées.

Si, enfin, les deux espèces de fibres d'association centrifuges et centripètes sont en solution de continuité, ce sera l'état d'automatisme parfait, la subordination servile et complète de la sphère volontaire à la sphère involontaire. Etant donné que la sphère volontaire est complètement isolée, qu'elle ne saurait plus s'émouvoir sciemment par l'absence de tout apport sensitivo-sensoriel, qu'elle ne saurait pas davantage se passer de la sphère cortico-involontaire, elle tombera forcément dans l'inertie la plus complète. Elle restera éternellement indifférente à tout, sauf quelques poussées purement intellectuelles, qui, à leur tour, finiront par disparaître graduellement et totalement.

Un tel sujet, en face d'un événement moteur quelconque, répondra qu'il ne sait rien, qu'il ne connaît rien; que l'acte incriminé échappe à tout contrôle conscient, qu'il ne lui appartient pas, qu'il est forcé.

D'après les considérations qui précèdent, il est permis déjà d'induire *a priori*, que la conscience d'un acte n'implique pas nécessairement sa responsabilité. Un acte peut être parfaitement conscient, bien que nullement imputable parce que forcé. Il suffit que la sphère psycho-volontaire soit en rapport de contiguïté centripète avec la sphère cortico-involontaire, que l'intensité fonctionnelle de celle-ci soit telle qu'elle dépasse le pouvoir inhibiteur ou frénateur de la première sphère. Dans le vertige impulsif et dans le suicide impulsif, on assiste à sa propre chute comme à sa propre mort sans y pouvoir rien remédier. Il en est de même, moins le degré, dans la plupart des délires partiels. Ces sortes de malades répondent invariablement : Je dois voler, je dois compter ou toucher, etc., et je ne le veux pas; seulement il se pourrait qu'à un moment donné ma volonté fût impuissante à endiguer mon instinct, d'autant que celui-ci gagne en impétuosité à mesure que je m'y oppose davantage. Ce sont là de vrais dégénérés, des êtres chez lesquels l'idée se traduit trop vite en acte, bien que parfaitement conscients de ce qui leur arrive. Il se produit même chez eux cette particularité que, rencontrant un obstacle plus grand à sa manifestation, l'acte a d'autant plus de chance de se réaliser qu'il crée au préalable un état d'émotivité somatique, qui, à son tour, attente à la force de l'activité volontaire.

Dès lors, on peut ranger les dégénérés en deux catégories : les intellectuels, les psycho-cortico-pyramidaux, ceux qui pèchent par un abaissement primitif de la volonté libre; les somatiques, les cortico-

extrapyramidaux, ceux qui ont des tendances corporelles tellement accusées que, à peine nées, elles s'annoncent déjà par un commencement d'exécution.

Les deux espèces de déséquilibrés sont cependant susceptibles d'amendement, pourvu que leur sphère psychique soit encore en puissance de recevoir des notions suffisantes d'éducation morale et d'instruction. Hors de là, c'est peine perdue; ce qui revient à dire que les deux sphères, soit simultanément, soit isolément, sont trop éloignées de l'état normal.

Pour l'instant, on a supposé, en ce qui concerne les rapports réciproques entre les deux sphères, l'intégrité relative de la sphère psychique; que doit-il arriver quand cette dernière, à son tour, subit une altération, une désagrégation ?

Si la sphère psycho-volontaire est encore reliée à la sphère cortico-involontaire, elle continuera à recevoir des ébranlements sensitivo-sensoriels, mais, étant donnée son altération, elle ne pourra plus les utiliser, les coordonner normalement. Malgré cela, et au prorata de ses cognitions antérieurement acquises, et surtout grâce à cette faculté qu'elle possède de raisonner quand même, de tout rapporter à une cause, elle ne manquera pas de causaliser ses sensations, de les systématiser, de les personnifier jusquà ce qu'enfin, à force de désagrégation continue et progressive, elle finira par tomber dans la désorientation, dans l'inaction la plus complète. C'est le cas des délirants chroniques systématisés.

La pathologie du système psycho-cortico-pyramidal sera d'un ordre plus élevé. Elle comprend le syndrome du faisceau pyramidal, les désordres kinétiques et phonétiques volontaires, les états psychasthéniques hypo- et abouliques; les troubles de la personnalité, de l'affectivité, de la morale et des sentiments éthiques; les états confusionnels, stuporeux, démentiels. Il faut y ajouter de même certaines hallucinations, certaines phobies ou obsessions, telles que la peur d'avoir peur, le doute, le scrupule, etc.; les conceptions fausses ou délirantes, les hallucinations primitivement volontaires, la vision interne ou externe de son propre corps, le dédoublement de la personnalité, etc.

Cette phénoménologie morbide constitue la *syndromatologie névraxique,* ou la *névraxopathologie* du *système psycho-cortico-pyramidal.*

A côté des types morbides relevant exclusivement de l'un de ces deux grands systèmes, il faut admettre des formes mixtes ou dissociées, la lésion portant soit simultanément, soit successivement sur les deux systèmes; ou, au contraire, sur leurs fibres d'association seulement.

Cette conception psycho-anatomo-physiologique des névroses et des psychoses marque à coup sûr un progrès dans l'étude des maladies du cerveau, et, étant donné que l'organe de la pensée accuse des

lois fonctionnelles identiques à celles de la moelle, il n'est plus de motif de séparer les maladies de l'esprit du reste de la névraxopathologie.

Comme la neurologie, la pathologie mentale doit reposer sur des concepts anatomiques, car si l'anatomie est la base de la physiologie, la même loi s'applique à la psychologie.

Janet a cherché à résoudre le problème de la psychiatrie en se fondant sur des considérations psychologiques; Sollier s'est essayé à la même tâche en partant du point de vue physiologique. Ni l'un ni l'autre de ces deux champions, bien que également méritants et acharnés, ne trouveront toute la vérité, s'ils ne parviennent à unir tous leurs efforts sur un terrain commun et immuable, le terrain anatomique.

Je salue en passant quelques noms d'auteurs comme Ballet et Rémond, qui déjà sont entrés dans cette voie, les précurseurs de la neuro-psychologie, de la névraxologie. Il ne convient plus de séparer la neurologie de la psychologie; ces deux sciences sœurs doivent se fusionner et former cette vaste et unique science contemporaine : la neuro-psychologie ou la neuropsychopathologie, plus simplement la *névraxologie* ou la *névraxopathologie*. Plus de neurologues, de psychologues, de psychiatres; des *névraxologues*, voilà tout.

Contribution à la symptomatologie du spasme salutatoire (épilepsia nutans)

par le Dr DECROLY
Médecin-directeur de l'Institut d'enseignement spécial

Dans le chapitre si chargé de la symptomatologie de l'épilepsie, ce que Féré (1) désigne sous le nom de paroxysmes incomplets et Binswanger (2) d'accès incomplets, rudimentaires occupent une place plus étendue qu'on se le figure généralement.

Le second auteur que nous venons de citer y consacre tout un paragraphe dans sa remarquable monographie de l'encyclopédie de Nothnagel.

Il distingue plusieurs formes de ces accès incomplets :

I. Le stade convulsif n'est représenté que par une des deux phases classiques :

1° Tantôt, il n'y a qu'une crise tonique simple, le malade se raidit plus ou moins et n'a pas longtemps de contractions cloniques;

2° D'autres fois, il y a des manifestations d'irritation motrice sans perte de conscience, qu'on peut interpréter comme des phénomènes moteurs interparoxystiques ou comme des accès avortés;

---

(1) Féré. Les épilepsies et les épileptiques, 1890.
(2) Binswanger. Die épilepsie, 1899.

3° Il existe aussi une forme appelée apoplectique, parce qu'elle se rapproche, comme apparence, de l'ictus ou des accès de la paralysie générale.

II. Dans un second groupe, se rangent les simples formes convulsives interrompues et les mouvements de locomotion :

1° La perte de conscience est lente ou brusque, avec secousses de la musculature flasque s'étendant à tout le corps ou limitée à une partie ; ces secousses se distinguent de l'aura par la perte complète de conscience, et des accès avortés par la plus longue durée et la répétition plus fréquente pendant les périodes de conscience.

Ces phénomènes apparaissent d'ailleurs chez des sujets atteints de grandes crises;

2° Une forme spéciale est constituée par ce qu'on a appelé les secousses salutatoires, qui se rapprochent fort des convulsions rythmiques désignées sous le terme « tic de Salaam »;

3° Il y a inconscience, pendant laquelle s'effectuent des mouvements locomoteurs; c'est dans cette catégorie que Binswanger place l'épilepsie *procursive* à point de départ sous-cortical, et l'épilepsie *rotatoire*.

Parmi ces modalités très variées, dont j'ai eu l'occasion de rencontrer des exemples typiques à la consultation de M. Glorieux, j'en retiens une, sur laquelle je m'étendrai un peu plus longuement à cause de l'intérêt spécial qu'elle me paraît présenter et de la difficulté de diagnostic qu'elle soulève parfois : je veux parler de la convulsion salutatoire (tic de Salaam), qui atteint tout particulièrement les enfants et dont j'ai eu, en l'espace de cinq ans, l'occasion d'observer quatre cas.

Premier cas. — Du premier, dont je n'ai malheureusement pas eu l'occasion de prendre l'observation, j'ai gardé comme souvenir qu'il s'agissait d'un enfant dont la mère était morte à l'occasion de sa naissance; âgé d'environ une vingtaine de mois, il présentait, depuis quelques semaines, des secousses brusques du tronc en avant, accompagnées d'une perte de conscience passagère. Au point de vue intellectuel, l'enfant était fort retardé, manifestait à peine le besoin de manger, ne connaissait pas son entourage.

Deuxième cas. — E. D..., né en 1899, de père et mère en bonne santé; il a un frère âgé de 5 ans, bien portant et intelligent.

La portée a été normale, la naissance s'est faite à terme, l'accouchement n'a rien présenté de particulier.

Jusque 5 mois, l'enfant s'est porté parfaitement, au dire de la mère. A 5 mois, apparaissent des convulsions sans cause apparente, qui durent pendant plusieurs semaines.

Peu à peu, les crises s'espacent, ne persistant qu'un jour; à 10 mois, apparaît une crise de vomissements incoërcibles, qui dure pendant deux mois.

A 2 ans, les crises convulsives cessent, mais sont remplacées par une sorte d'équivalents moteurs représentés par des chutes brusques succes-

sives du haut du corps en avant, accompagnées de mouvements respiratoires profonds et bruyants; ces phénomènes se produisent plusieurs fois par jour.

Ces équivalents se manifestent tout particulièrement au réveil; après la chute l'enfant s'affaisse sur le côté en respirant bruyamment. La crise dure environ une dizaine de minutes.

A l'examen, on constate que l'enfant présente un aspect anémique. Il est absolument incapable de s'asseoir ni de se tenir debout. La tête est assez volumineuse. Il présente un strabisme externe de nature paralytique, d'après l'oculiste qui l'a examiné. Le fond des yeux n'est pas accessible, à cause de la mobilité continue de la tête. Celle-ci, comme les membres et le tronc, est animée de mouvements continuels, qu'on peut parfaitement rattacher à de l'athétose.

Les réflexes rotuliens sont exagérés, les plantaires difficiles à obtenir, un seul testicule est descendu.

L'état intellectuel est fortement retardé, la marche et la langage sont nuls encore actuellement et il a près de 5 ans. C'est à peine s'il manifeste quelques-uns de ses besoins par des cris que la mère parvient à interprêter.

Parmi d'autres signes, notons encore un écoulement d'oreille survenu à l'âge de 2 ans et un écoulement nasal prolongé à 2 ans et 10 mois.

Le traitement bromuré seul ou associé à l'iodure et au mercure n'a pas donné de résultats bien nets. Du moins il est difficile de mettre sur le compte de cette médication une amélioration relative, qui se serait probablement produite aussi sans aucune intervention.

Troisième cas. — L. S..., âgé de 2 1/2 ans. Enfant unique d'un père maladif, atteint d'une bronchite suspecte; la mère aurait eu, avant son mariage, des crises de nature indéterminée (hystéro-épileptiques ?) correspondant aux moments de ses époques.

La portée et l'accouchement n'ont rien présenté d'anormal; la mère aurait toutefois eu un grand chagrin pendant la grossesse.

Dès la naissance, on a constaté qu'il n'était pas comme un autre au fait qu'il ne manifestait d'aucune manière le besoin de nourriture.

Sans convulsions préalables — du moins l'entourage n'a rien observé — l'enfant présente, depuis l'âge de 2 ans environ, des crises très fréquentes constituées par une flexion brusque du haut du corps, suivie d'une perte de conscience, qui dure quatre à cinq minutes. L'enfant porte alors la main à la tête, semblant indiquer par là qu'il en souffre.

A l'examen, on constate qu'il a le crâne plutôt en dessous de la moyenne comme dimensions. L'expression du regard est hagarde, fuyante. L'enfant est constamment en mouvement, mais incapable d'aucun acte intelligent; machinalement, il saisit tout ce qui lui tombe sous la main pour le porter à la bouche et y mordre.

L'examen des réflexes nous est impossible à cause de l'indocilité du petit patient.

Le développement intellectuel est nul, l'enfant ne sait ni marcher ni parler; il semble même ne pas reconnaître les personnes qui l'approchent constamment, sa mère et sa grand'mère. Pas de déviation des yeux, ni de troubles pupillaires, du moins dans l'intervalle des crises.

Fait à signaler encore : la grand'mère, qui s'occupe du petit, m'assure qu'elle ne l'a pas encore vu dormir depuis sa naissance.

Le traitement iodo-bromuré, appliqué pendant un mois environ, n'a pas amendé du tout la situation.

QUATRIÈME CAS. — M. D..., âgé de 3 ans. C'est la dernière d'une famille de quatre enfants.

Les trois autres sont bien portants; l'enfant qui la précède a neuf ans de plus qu'elle.

Les parents sont bien portants; une chose à noter cependant, c'est que le père a 50 ans, mais il n'a jamais été malade. La mère a 38 ans, sans antécédents.

La grossesse et la naissance n'ont rien offert de particulier, l'enfant était très forte et s'est développée comme les autres jusqu'à l'âge de 14 mois. A cette époque, elle fut atteinte de crises convulsives, qui durèrent de 2 heures à 11 heures du matin. Les convulsions débutèrent par des efforts de vomissements, les contractions prédominaient à droite.

Après cette crise, l'enfant resta abattue pendant deux jours, puis tout rentra dans l'ordre.

A 17 mois, au moment du sevrage, alors que la petite commençait à marcher et à s'exprimer d'une manière déjà intelligible, nouvel épisode. Cette fois, les convulsions durent toute une journée; elles débutent de même par des vomissements et se localisent au côté droit, mais l'enfant n'en sort plus indemne, il y a hémiplégie gauche et une certaine gêne dans les mouvements de la langue, sans que l'intelligence soit sensiblement troublée cependant.

Enfin, à 27 mois, troisième crise, pendant un jour et une nuit; les contractions se seraient portées sur le côté gauche, paralysé cette fois. Il est resté tel, mais en plus le langage et l'intelligence ont sombré, l'enfant est devenue gâteuse, inconsciente, bavant énormément, incapable de reconnaître ceux qui l'entourent.

C'est à partir de la seconde crise que sont apparus les phénomènes pour lesquels la mère a amené sa petite à la Polyclinique : à plusieurs reprises dans la journée, l'enfant présente une chute brusque du corps en avant, suivie d'un redressement aussi rapide, pendant lequel apparaît sur les lèvres un sourire; puis tout semble rentrer dans l'ordre.

Ici, nous observons, outre l'hémiplégie spastique du côté gauche, du Babinski des deux côtés et l'abolition des cutanés.

Au point de vue oculaire, signalons du strabisme interne, la réaction pupillaire existe, quoique peu active. L'examen, fait par M. Gallemaerts, a montré des papilles blanches, sans stase ni dilatation vasculaire, le fond est grenu (signe de nature congénitale).

L'enfant réagit à la chaleur, au froid, à la piqûre; il semble y avoir absence de sensibilité olfactive et gustative.

Au point de vue somatique, signalons une inappétence très marquée, de la constipation opiniâtre, avec un état de nutrition cependant relativement satisfaisant.

L'état de cette enfant, que j'ai pu suivre de plus près que les autres à cause de la persévérance de la mère à me la faire voir tous les huit jours, ne s'est pas bien sensiblement modifié.

L'influence du bromure associé au carbonate de lithine, suivant la recommandation de Krainsky, le régime dépourvu de chlorure, puis l'administration de l'iodure avec application externe d'emplâtre de Vigo, tout cela n'a pas amené de diminution bien nette du nombre des accès; j'ai même eu l'impression, à un moment, que le traitement devait être suspendu à cause du mauvais état des voies digestives et d'une éruption de la langue.

Toutefois, d'une manière générale, il y a une certaine tendance à l'amélioration graduelle, mais lente, du côté intellectuel.

Voilà donc quatre cas où l'on voit survenir ce phénomène caractéristique de chute en avant, qui rappelle ce que les auteurs appellent spasme nutans, ou encore tic de Salaam.

Seulement à quoi rapporter ce symptôme et où le classer :

Sachs (1) range dans un chapitre qu'il intitule les « Mouvements coordonnés (tics) de nature complexe », les signes qui se rapprochent de ceux-ci. Chez les enfants aussi bien que chez les adultes, dit-il, se répètent des mouvements complexes de caractère déterminé, intermittents ou continus. Ils n'ont qu'une analogie très limitée avec la chorée; mais on peut, pour la facilité, les rattacher à la « chorée d'habitude ». Certains d'entre eux s'observent chez de tout jeunes enfants, les gyrospasmes, par exemple; d'autres se rencontrent chez des enfants plus âgés; ils s'accompagnent souvent de troubles intellectuels. Beaucoup d'auteurs les ont rangés sous le titre de mouvements impulsifs (« Zwangsbewegungen », imperative movements), sous la forme de secousse de la tête, de rotation de la tête, de chute de la tête, etc., les mouvements s'accompagnent souvent de nystagmus et de développement intellectuel insuffisant, ce qui démontre qu'ils dépendent, dans beaucoup de cas, d'une affection organique du cerveau. Ces troubles curieux ont été étudiés par Henoch Hadden, Lee, Petersen et Mills, et signalés par Osler et d'autres.

Ce n'est pas à cette définition que répond le symptôme que j'ai décrit dans les quatre cas. C'est probablement ce que Sachs veut exprimer lui-même, quoique d'une manière un peu énigmatique, lorsqu'il dit : « Diese Gyrospasmen, augenscheinlich ein und dasselbe wie Kopfnicken, Kopfwerfen, etc., können kaum mit Epilepsia nutans verwechselt werden. » Malheureusement, je n'ai pas trouvé, dans son traité si complet par ailleurs, d'explication plus ample sur ce qu'il entend par les termes Epilepsia nutans.

Meige, dans les tics du cou, parle du tic de hochement, qu'il décrit comme un mouvement bref et saccadé, qui se répète à intervalles irréguliers, déplaçant brusquement la tête, qui revient aussitôt après à sa position première. « Les hochements décrits sous le nom de spasmes nutans chez les jeunes enfants, dit-il, de même que les « mouvements de magot » et « le tic de Salaam » sont des affections convulsives encore mal connues et dont nombre d'exemples ne paraissent pas pouvoir être rattachés aux tics. Les convulsions des muscles du cou y sont parfois asociées au nystagmus, au strabisme et il est vraisemblable qu'il s'agit souvent de manifestations survenant sous l'influence d'une lésion encéphalique. »

Bernhardt, à propos des crampes (Krämpfe) dans le domaine du nerf de l'accessoire, fait une place à part aux crampes salutatoires de Salaam (spasmus nutans, nictitatio spastica). « Elles apparaissent, dit-il, depuis le début de la dentition jusqu'à la puberté. Elles

(1) SACHS. Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindersalters, 1897.

occupent les muscles profonds du cou et de la nuque, les sterno-mastoïdiens et les muscles profonds antérieurs bilatéraux cervicaux provoquant des mouvements de salut plus ou moins répétés et plus ou moins rapides. La tête est quelquefois atteinte aussi de mouvements de rotation et la musculature de la face et des globes oculaires se contracte en même temps.

« On observe souvent du nystagmus, du strabisme unilatéral avec contraction tonique des yeux. Quelquefois, d'autres groupes musculaires s'associent au mouvement ». Bernhardt signale comme exemple le cas d'un enfant chez lequel il avait observé une flexion brusque du corps en avant avec adduction des bras.

« Le plus souvent, dit-il, les crises cessent pendant le sommeil. Certains enfants restent calmes, d'autres s'agitent de plus en plus et s'épuisent. Chez quelques-uns, on signale des convulsions préalables. Chez d'autres pas.

» D'après un grand nombre d'auteurs, le tic de Salaam serait provoqué par l'éruption dentaire (par voie réflexe partant des branches périphériques du nerf V). Mais il peut y avoir d'autres points de départ, le tractus digestif, par exemple, dans les cas de dyspepsie, de catarrhe intestinal.

» Le refroidissement, les maladies infectieuses aiguës, le traumatisme, la syphilis congénitale ont également été signalés dans l'étiologie. D'autres fois, c'est un symptôme d'une affection méningée ou encéphalique grave (méningite cérébro-spinale, tumeurs cérébrales) : en faveur de ce diagnostic plaide l'idiotie, l'épilepsie, les paralysies, etc., concomitantes. »

Féré, l'auteur du traité classique *Les épilepsies et les épileptiques*, range, nous l'avons vu, le tic de Salaam au *spasmus nutans* parmi les accès incomplets. C'est « une forme particulière qui a quelquefois a été décrite parmi les vertiges et qui consiste en une secousse étendue à un grand nombre de muscles, qui fléchit la partie supérieure du tronc et de la tête, en même temps qu'elle relève les membres supérieurs. Cette forme de convulsion se rencontre principalement chez les enfants; elle a été décrite sous les noms de tic de Salaam, de spasmes nutans, nictitatio spastica; elle se présente aussi quelquefois chez l'adulte. »

Et plus loin :

« La secousse convulsive désignée sous le nom de tic de Salaam (de *salam,* salut en arabe) se rencontre presqu'exclusivement pendant la première enfance. Elle est constituée par un mouvement d'inclinaison antéro-postérieure de la tête, s'accompagnant d'une légère flexion du tronc, et se montrant par séries de vingt, trente, cinquante et quelquefois cent par minute. Ces sortes d'accès se répètent plusieurs fois par jour, quelquefois plusieurs fois par heure. Plus rarement, les salutations sont isolées. »

« Binswanger, comme je l'ai remarqué au début de cet article, si-

gnale dans les accès incomplets, parmi les simples formes convulsives interrompues, une forme spéciale représentée par ce qu'on a appelé les secousses salutatoires qui ressemblent fort aux convulsions rythmiques désignées sous le terme de « tic de Salaam ».

» Cette forme rare se présente surtout chez l'enfant et est constituée par des secousses brusques de certains groupes musculaires. Elle n'appartient à l'épilepsie que dans les cas où elle se présente chez des jeunes sujets, atteints, en outre, de crises épileptiques et lorsqu'elle s'accompagne des autres signes qui s'observent la crise comitiale ordinaire (pâleur du visage, dilatation et fixité des pupilles, etc.)

» Dans d'autres cas, la convulsion n'est pas isolée, il y a perte de connaissance, qui dure autant que l'accès. Chez quelques-uns, on observe, avant l'accès, une pâleur de la face avec fixité du regard, dilatation de la pupille, et l'absence est plus ou moins nette, ils ont l'air égaré. Dans certains cas, l'hébétude persiste après l'attaque, et, dans d'autres, il y a, en outre, un affaissement permanent des fonctions intellectuelles. »

« En somme, continue Féré, dans un certain nombre de cas, on peut rattacher ces phénomènes aux convulsions, dans d'autres au petit mal épileptique. »

J'ai avec intention, rapporté le texte même des auteurs que j'ai cités pour bien montrer que le terme tic de Salaam, comme l'exprime très bien Féré, a été appliqué incontestablement « à des phénomènes très dissemblables, non seulement au point de vue de leur nature, mais même au point de vue de leur forme et qu'on a classé dans des cadres bien divers. »

« La confusion vient de ce qu'on a considéré la salutation névropathique comme une maladie, tandis qu'en réalité il s'agit d'un symptôme dont la valeur séméiologique est encore mal établie, tant au point de vue du diagnostic qu'au point de vue du pronostic. » (Féré.)

Avec Féré, on doit distinguer d'ailleurs des convulsions salutatoires diverses.

Ainsi le tremblement sénile peut s'accompagner d'oscillations salutantes qui ne sont que la conséquence de l'extension du tremblement aux muscles du cou.

On observe des oscillations de même espèce, mais plus incohérentes, dans la chorée ordinaire, puis dans la sclérose en plaques.

Les salutations rythmées ont également été observées dans l'hystérie, surtout dans la chorée rythmique.

Chez beaucoup d'idiots profonds et quelques déments séniles, la salutation existe aussi ; dans ces cas, la salutation est parfois assez étendue pour mériter le nom de balancement ; celui-ci n'étant d'ailleurs pas exclusivement antéro-postérieur.

Ajoutons encore le mouvement naturel, celui que font les tout

jeunes enfants (vers 2 ou 3 mois) lorsqu'ils font leurs premiers essais de fixation de la tête dans une position déterminée.

Une autre forme encore, dont j'ai observé un cas et qui se rapproche probablement des deux exemples d'Oppenheim rappelés par Meige (sans indication bibliographique), doit encore être signalée ici. Il s'agissait d'un petit garçon chétif, très nerveux, enfant unique élevé maladroitement, qui, la nuit, présentait des mouvements de salutations de la tête d'une manière permanente. Ces mouvements étaient lents et se répétaient toute la nuit. Le réveil seul les faisait cesser. Sous l'influence d'une hygiène dirigée contre l'état psychasténique, le symptôme s'est sensiblement atténué.

Ce n'est à aucun de ces types qu'appartiennent les crises dont il s'agit ici.

Comme Féré, nous rapprocherons plutôt ce symptôme des convulsions et de l'épilepsie.

Cependant, au lieu du terme tic, nous préférerons, pour éviter la confusion qu'entraînerait l'emploi de ce terme, dont la signification a été précisée par des travaux récents (Brissaud, Meige), la dénomination de *spasme*.

Quant à la valeur de ce signe, sans nier que l'épilepsie essentielle — si tant est qu'on puisse encore en admettre l'existence à l'état pur — ne puisse encore se déclarer chez les sujets dont il a été question, il est bien plus probable, comme le pensent certains auteurs, qu'il faut en faire un révélateur de lésion cérébrale et peut-être même plus : un signe de localisation. Les convulsions, la paralysie, l'état mental sont des preuves suffisantes de l'atteinte cérébrale matérielle. La répétition du même symptôme d'une manière invariable, dans les conditions où on l'observe ici, est un indice suffisant de lésion d'un point déterminé de l'encéphale. Faute d'une démonstration nécropsique que nous ne pouvons espérer malheureusement, nous devons bien nous satisfaire de ces conjonctures qui importent du reste beaucoup pour le diagnostic et le pronostic.

XIVe CONGRÈS

DES

Médecins Aliénistes & Neurologistes de France & des Pays de Langue Française

PAU — 1er-7 AOUT 1904

(Suite)

Le 6 août, les congressistes quittèrent définitivement Pau pour Izeste, village natal de Bordeu, dont le professeur Brissaud et Mme Brissaud voulurent encore honorer la mémoire en offrant aux excursionnistes un charmant déjeuner, servi sous les arbres, au bord du Gave, dont le bruissement poétisait le site et dont la fraîcheur exquise reposait des journées torrides consacrées aux travaux. D'Izeste on se rendit à Lorrens, puis aux

Eaux-Chaudes et aux Eaux-Bonnes, où, après une cordiale réception au Casino, on coucha.

Le lendemain, des voitures et des automobiles emportèrent les congressistes à travers la montagne, vers Argelès, par le col d'Aubisque, d'une altitude de 1,800 mètres; après avoir admiré les splendides panoramas qui encadrent les quarante kilomètres parcourus, les congressistes trouvèrent, à Argelès, un déjeuner offert par l'Institut physico-thérapeutique, ouvert tout récemment et présentant tout le confort désirable. C'est à Argelès que se fit la dislocation du Congrès, resté, jusqu'au dernier jour, à peu près complet.

Le Congrès de Pau a été un succès complet.

Le XIV[e] Congrès des Aliénistes et Neurologistes est mort, vive le XV[e] Congrès : ce dernier se réunira à Rennes, le 1[er] août 1905, sous la présidence de M. Giraud (de Saint-Yon), M. Sizaret sera secrétaire général.

Les questions suivantes ont été mises à l'ordre du jour : Psychiatrie : *L'hypochondrie*. Rapporteur : M. PIERRE ROY (de Paris). — Neurologie : *La névrite ascendante*. Rapporteur : M. SICARD (de Paris). — Thérapeutique : *La balnéation dans les maladies mentales*. Rapporter : M. PAILHAS (d'Albi).

La présence, à la tête de cette session, de M. Giraud, l'un des plus anciens, des plus sympathiques et des plus estimés parmi les congressistes, assure une réussite certaine; d'autant plus qu'à l'intérêt des questions à discuter, M. Sizaret saura joindre des distractions hygiéniques et attrayantes.

Nous faisons des vœux pour que nos compatriotes, présents seulement au nombre de deux à Pau, apprécient tout l'intérêt qu'il y a à fréquenter les Congrès français et se décident, cette fois, à sacrifier une partie de leurs vacances pour assister aux assemblées de Rennes. CROCQ.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 28 mai 1904 (Suite). — Présidence de M. le D[r] Libotte

Un cas tardif de petit mal

(Présentation de la malade)

M. BASTIN. — Le sujet que je vous présente est plutôt psychopathe que névropathe. Au point de vue pathogénique, il serait peut-être étudié avec plus d'intérêt par des psychiatres que par des neurologistes, mais il vient à point comme pour servir d'illustration au beau travail de M. De Buck sur les troubles des opérations de l'esprit.

Il s'agit d'une femme âgée de 37 ans, réglée à 12 1/2 ans, mariée à 25 ans, venant d'une famille à peu près normale au point de vue mental. Je dis à peu près normale, car, d'après les renseignements recueillis, il y aurait tout de même ici une petite tare héréditaire. On dit que le père est d'une loquacité fatigante dans un entretien; la mère ne paraît pas d'une pondération parfaite; il en serait de même d'un frère et d'une sœur. Un frère pourtant serait exceptionnellement bien doué, eu égard à l'intelligence.

La mère et la sœur ont souffert de rhumatisme. La dernière a fait, de plus, la fièvre cérébrale à l'âge de 7 ans, puis est restée longtemps sans pouvoir marcher. On ne remarquerait plus chez elle actuellement aucun reliquat de sa maladie. Cette sœur a été réglée à 20 ans.

La femme que voici a joui, paraît-il, d'un jugement droit et d'une mémoire convenable avant son mariage. Elle a un fils, âgé de 12 ans, qu'elle a porté

sans jamais ressentir le moindre malaise. Elle l'a nourri deux mois, également sans manifestation pathologique.

C'est alors qu'elle apprit un jour, par hasard, qu'on avait inventé une histoire de chantage sur son compte, afin de détourner son mari de ses intentions matrimoniales. Celui-ci connaissait ses racontages, mais les lui avait cachés. La malheureuse conçut alors de cela un violent chagrin. Elle se plaignit de l'estomac, souffrit beaucoup dans la région épigastrique, dans le côté gauche et sous l'omoplate du même côté ; l'appétit disparut, les digestions furent laborieuses et, en même temps, le caractère se modifia puissamment dans le sens de la dépression. L'humeur s'assombrit de plus en plus, la cénesthésie en pâtit également, la femme sembla se retirer du monde.

Si nous examinons notre malade, nous ne voyons aucun signe somatique pour caractériser son état. A peine peut-on dire que le regard, inquiet, montre un peu d'effarement. Les pupilles, sensiblement égales, réagissent bien ; les réflexes à l'accommodation et à la convergence sont bons. Les autres réflexes sont normaux, les tendineux semblent même exagérés. Enfin, on ne trouve aucun trouble viscéral marquant, sauf un peu de malaise stomacal, quelque gène dans le bas-ventre et un peu de leucorrhée. La femme mange très bien, mais sans appétit, digère assez malaisément, et c'est tout.

Mais, au point de vue mental, le sujet devient intéressant. Mme W... présente, tous les quatre à cinq jours environ, des crises d'amnésie et d'absence, cependant que, parfois, elle parle et exécute parfaitement un ordre ou un acte physiologique quelconque. Chose curieuse, ces crises paraissent être sous la dépendance d'une gastralgie revenant par accès, mais ne disparaissant jamais complètement. « Ainsi, dit-elle, cela me prend à l'estomac, des douleurs vives comme des brûlures se présentent devant et derrière, je sais que je laisse sortir une plainte en portant la main au creux de l'épigastre ; j'ai des envies de vomir, je vomis même parfois. Puis cela remonte vers la tête, les doigts et les jambes picotent, les jambes ramollissent, je m'assieds ou je prends nécessairement un point d'appui contre le mur ; la voix tremble, puis je perds conscience. »

Une personne digne de foi et qui l'a vue tomber plusieurs fois dans ses crises déclare que la figure devient blême, les lèvres bleuissent, les larmes coulent parfois, le regard, égaré, devient fixe, la figure se contracte, les poings se crispent. Tout cela dure assez longtemps, mais jamais l'attaque n'aboutit à la chute. Pendant ce temps, elle semble ne pas voir et ne pas comprendre quand on lui parle, car elle ne répond pas ou répond mal. Il y a donc un peu de confusion mentale. Il est bon de noter qu'une fatigue suit toujours la crise, ainsi qu'une exaltation qui l'exaspère : elle se battrait, dit-elle, pour un rien et, chose étrange, elle en veut toujours à son fils, sans raison.

Cependant, ces crises sont loin d'être toujours aussi complètes. La douleur épigastrique persiste et, quand elle s'exagère, l'inconscience arrive aussitôt. Dans cet état, elle parle et agit à son insu, sa personnalité est absente. En marchant, par exemple, elle se dirige bien dans la rue qu'habite une personne qu'elle veut voir, quand, tout à coup, des boules se présentent devant ses yeux (phosphènes), elle éprouve du vertige, de la céphalalgie, mais continue son chemin, sans voir personne, jusqu'au moment où la conscience la rappelant à la réalité, elle se retrouve au bout de la rue ou dans un autre endroit.

Si elle assiste à un enterrement, elle se figure que c'est son père qu'on enterre, et pourtant il vit toujours. Dans l'église, elle balance, dit-elle, et tremble.

Parfois, elle passe d'un objet à un autre sans en être immédiatement prévenue. Ainsi, par exemple, elle se met à faire la vaisselle et se retrouve, un certain temps après, en train de ressasser des bas, alors qu'elle a laissé sa vaisselle à essuyer. Elle a donc passé du lavage au ravaudage sans le savoir. Une autre fois, le voisin vient chercher le journal, elle le donne, mais ne sait plus après ce qu'elle a fait. Elle prend une carte de visite donnée par une personne, la remet parfaitement à son mari, en lui disant à quoi elle doit servir, mais ne se rappelle plus avoir agi ainsi. Elle se retrouve parfois dans son lit, sans savoir quand et pourquoi elle s'y est rendue ; elle prépare de l'amidon pour faire le linge, sans en avoir besoin ; aussitôt après le départ de son mari pour une journée, elle s'empresse de faire le café en disant qu'il va rentrer.

La semaine dernière, elle a été tout à fait perdue. Elle a reçu du monde

dimanche, mais ne se souvient pas de ce qui s'est passé ce jour-là. Elle ne sait si elle a parlé aux visiteurs et pourtant elle leur a causé sérieusement. Elle se rappelle avoir vu son père et son frère, mais non les autres gens. Sa plus grande amie est venue cependant, mais elle ne le sait pas. Elle a demandé à son frère où était sa femme et il n'est pas marié. Elle a assisté à une séance de cinématographie, mais n'a rien vu, ne se rappelle aucun tableau. Ce qui lui semble drôle, c'est qu'elle a souvenance des choses anciennement passées, alors qu'elle oublie le présent.

Le sommeil est souvent mauvais. Elle a, pendant la nuit, des hallucinations, parle à son père absent et se met en colère.

Quand les premières crises se sont présentées, elle rougissait, sentait sa figure s'échauffer, les douleurs d'estomac étaient atroces. Elle avait alors connaissance de ce qui se disait près d'elle, mais n'aurait su parler. Ce n'est que petit à petit que l'amnésie s'est instaurée, depuis deux ans, comme complication. Il est hors de doute, me semble-t-il, que nous avons affaire ici à divers équivalents épileptiques avec psycholepsie, ou, en d'autres termes, à de l'épilepsie psychique ou petit mal comitial avec ce que Weygandt dénomme des états crépusculaires de la conscience. Les symptômes qui se déroulent ici se développent toujours après une vive douleur, qui ne paraît pas être une aura, mais plutôt une petite cause provocatrice des phénomènes, car, d'abord, elle ne manque jamais, semble être une condition *sine qua non* pour que la crise ait lieu, mais, surtout, elle ne cesse pas complètement dans l'intervalle des crises.

Ce qui nous frappe surtout dans ce cas, c'est l'apparition tardive du petit mal comitial, s'installant seulement à l'âge de 25 ans, alors que certains auteurs soutiennent que l'épilepsie dite essentielle ou idiopathique se révèle toujours avant l'âge de 21 ans.

Un cas de névrite périphérique

(Présentation de la malade)

M. LIBOTTE. — Il y a trois mois, j'avais l'honneur de vous présenter la nommée C..., atteinte alors, depuis un an environ, de névrite périphérique du nerf médian.

L'éminence thénar se faisait remarquer par une atrophie considérable des petits muscles du pouce et par une douleur à la pression du rameau nerveux qui les innerve.

Il y avait insensibilité des trois doigts externes. La préhension des petits objets ainsi que l'action de coudre étaient alors impossibles.

La pression sur les extrémités unguéales engendrait des fourmillements.

Tous ces symptômes ont disparu. Mais ce qui persiste toujours, c'est l'atrophie des petits muscles précités et ses conséquences. Nous avons modifié les rameaux médians des autres doigts et les symptômes correspondants ont disparu. J'attire votre attention sur la lenteur de la guérison.

Comme thérapeutique, j'emploie maintenant la faradisation cutanée, qu'il ne faut pas confondre avec celle des muscles.

J'ai remplacé, depuis trois mois, la galvanisation rythmée par des applications locales de hautes fréquences.

La dualité fonctionnelle du muscle

Mlle IOTEYKO. (Voir *Journal de Neurologie*, n° 12, p. 221.)

M. LIBOTTE. — Au nom de tous, je félicite Mlle Ioteyko pour la conférence pleine d'attraits qu'elle vient de nous donner.

Précédemment, Mlle Ioteyko avait exposé succinctement les fonctions variables du muscle, fonctions correspondantes aux éléments variables de sa composition.

Aujourd'hui, l'étude est longuement documentée, l'analyse est complète : nous concevons le pourquoi des réactions de dégénérescence au courant galvanique ; pourquoi, dans les névrites graves, les éléments striés restent muets au courant faradique ; nous concevons pourquoi l'électricité, bien appliquée, relève la tonicité d'un muscle affaibli.

Avec nos félicitations, je prie Mlle Ioteyko de recevoir tous nos remerciements.

VARIA

UN ALIÉNÉ TENTE D'ASSASSINER LE DOCTEUR VALLON

Hier matin, à dix heures, le docteur Vallon, l'aliéniste bien connu, achevait sa visite à travers les quartiers de l'asile Sainte-Anne, quand un malade, s'approchant, soudain, du médecin, par derrière, lui abaissait la tête d'un coup brusque de la paume de la main gauche, tandis que, de la droite, il lui portait, dans le cou, un violent coup d'un couteau dont il s'était armé.

Le docteur, qui allait à la rencontre de son confrère, le docteur Magnan, s'étant affaissé, tout de suite on s'empressa et on transporta le blessé au pavillon de chirurgie de l'asile. M. Magnan procéda alors à un examen sommaire de la plaie, d'où s'échappait un mince filet de sang, et fit un pansement, en attendant l'arrivée du chirurgien des asiles, le docteur Picqué, mandé aussitôt par téléphone.

Celui-ci arrivait en hâte et, assisté du docteur Dagonet, médecin de l'asile, constatait que le docteur Vallon était atteint d'une blessure pénétrante produite par une arme qui, ayant glissé entre les vertèbres, avait déterminé une forte contusion de la moelle épinière, peut-être une section. Car c'est là le danger : si la moelle a été entamée, il peut s'ensuivre une hémiplégie incurable. La jambe droite et le bras du même côté se sont trouvés paralysés pendant l'heure qui a suivi l'attentat. Il y a eu, dans la soirée, de l'amélioration dans l'état du blessé, de ce côté.

On ignore encore, d'ailleurs, l'importance de la lésion ; aussi, le docteur Picqué se propose-t-il de débrider la plaie, de l'aseptiser et de faire la ligature des vaisseaux sanguins qui ont pu se trouver sectionnés par la lame du couteau, afin d'éviter une hémorragie, qui serait mortelle.

L'arme dont s'est servi le fou, pour perpétrer son acte, est une petite lame de poche à bout presque rond, mais aiguisée sur une pierre, et montée sur un manche de bois cerclé d'une virole de cuivre, dérobé dans les ateliers de menuiserie de l'établissement.

L'auteur de l'attentat est un malade des plus dangereux, nommé Gueugnot. C'est, d'ailleurs, un récidiviste de la lame, qui en est à son deuxième internement dans les asiles de la Seine. Après une première équipée, — un coup de couteau donné à un proche, — il avait bénéficié d'une ordonnance de non-lieu, à la suite de l'examen de son état mental.

Les causes de l'acte criminel sont des plus simples. Le docteur Vallon avait toujours opposé une fin de non-recevoir absolue à toutes les demandes de sortie que lui adressait périodiquement son malade. D'où un très vif ressentiment qui s'est traduit par l'acte de violence d'hier.

Au cours de notre enquête à Sainte-Anne, nous rencontrions dans une cour un malade, qui paraissait très affecté.

Nous lui demandons s'il sait quelque chose sur ce qui vient de se passer à l'asile...

— Ah ! oui, dit-il, le crime de « Jean » : c'est un bandit, il a tué notre « bon docteur ». Nous étions tous groupés dans la cour quand le « bon docteur » entra escorté de ses deux infirmiers en chef, MM. Danjan et Bour, ainsi que de quelques garçons de salle... Nous étions rangés comme des soldats, et M. Vallon nous souriait à tous, en passant comme chaque jour sa revue.

Soudain, comme il venait de tourner le dos après avoir demandé à quelques pensionnaires s'ils étaient bien nourris, s'ils étaient toujours contents de la manière dont on les traitait à l'asile, un de nos camarades Jean — oh ! comme il était vilain, épouvantable à voir, avec ses yeux hors du visage, il écumait — Jean, dit-je, se jeta sur lui, par derrière, armé d'un couteau et le lui plongea dans la nuque en poussant un cri rauque...

Jean Gueugnot, qui peut avoir aujourd'hui 50 ans, était d'ailleurs pour nous un objet de terreur... Quand il voulait bien causer, il racontait que « le monde était mauvais » que « les hommes voulaient sa perte » et que pour en finir une bonne fois, un jour ou l'autre « il tuerait tout le monde ! »

On ne parlait de « Jean » qu'à voix basse, entre nous, car il ne cachait point au surplus, qu'à la première occasion il « saignerait » ceux qui l'approcheraient de trop près.

Le docteur Vallon a manifesté le désir d'avoir à son chevet son ami intime, le docteur Ballet. Nous savons que le dévoué docteur Picqué a passé la nuit auprès de son confrère, pour être prêt à parer à toutes les éventualités qui ont pu se produire.

Cette affaire a causé, dans les asiles de la Seine, une émotion considérable. Un à un, les médecins des asiles extérieurs sont venus prendre des nouvelles de leur collègue, universellement aimé et estimé.

(*Le Journal*, 5 octobre, 1904.

SOMMAIRE DU N° 21

INDEX DES ANNONCES

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Le décubitus latéral gauche comme moyen d'arrêt de la crise épileptique (1)

par le Dr M. LANNOIS
Agrégé, Médecin des Hôpitaux de Lyon

—

Au récent Congrès des Aliénistes et Neurologistes, à Pau, M. J. Crocq a fait une communication qui ne pouvait manquer d'exciter un vif intérêt. Dans cette communication, que vient de publier *in extenso* le *Bulletin de la Société de Médecine mentale de Belgique* (n° 117, 1904), M. Crocq disait que nous possédions, dans le *décubitus latéral gauche*, un moyen épilepto-frénateur héroïque, pourvu qu'il fut employé au début de la crise. Sans mettre en doute la possibilité d'exceptions, il ajoutait n'avoir jamais vu aucun accès résister à cette pratique. C'est un médecin d'Edimbourg, Mac Conaghey, qui a, le premier, signalé ce procédé dans un court entrefilet du *British Medical Journal* (28 mai 1904).

Cette pratique est d'une telle simplicité que, dès le 1er septembre, je la fis appliquer dans une partie de mon service où des épileptiques femmes sont hospitalisées à demeure et, par conséquent, bien connues au point de vue de la fréquence, de la forme et de l'intensité de leurs accès. Douze malades furent ainsi traitées : il fut facile de styler le personnel et de lui apprendre à coucher les malades sur le côté gauche dès le début de la crise.

Je dois dire immédiatement que je n'ai pas obtenu un résultat aussi brillant que M. Crocq. Chez quatre seulement de mes malades la position sénestre eut une action évidente sur les crises : celles-ci furent manifestement plus courtes et d'intensité moindre qu'à l'ordinaire.

Voici un rapide résumé de ces cas :

I. Gar... Arrêt immédiat des mouvements dès que la malade est couchée sur le côté gauche. La perte de connaissance, qui dure habituellement une dizaine de minutes, est très courte, ne dépasse certainement pas deux minutes. La malade se relève en se frottant les yeux et reprend de suite son travail.

II. Chom... Crises peu fréquentes, mais très intenses. Arrêt subit des mouvements par le décubitus gauche. La malade se relève en riant, se promène dans la salle pendant sept à huit minutes, puis va s'asseoir, ayant repris toute sa connaissance.

III. Bus... Arrêt brusque des mouvements par le décubitus gauche. Elle se relève de suite et s'assied, mais ne reprend son entière connaissance qu'au bout de vingt minutes. Elle n'a pas eu de congestion de la face et surtout elle n'a pas uriné sous elle, ce qui lui arrive dans toutes ses crises, fortes ou légères, sans exception.

---

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, 3 novembre 1904.

IV. Sulp... Diminution évidente de l'intensité de la crise par la position sur le côté gauche. Les mouvements ont duré encore plus d'une minute, mais n'ont pas dépassé la phase tonique. Elle a eu de l'écoulement de salive et un peu de ronflement pendant cinq minutes, puis s'est relevée et a été s'asseoir. Les crises durent habituellement de quinze à vingt minutes.

Par contre, aucune modification dans les crises n'est constatée chez Riv..., Cham..., Chaf..., Sont..., Bat..., Band..., Mas..., Port... Il importe de faire remarquer que les résultats obtenus ci-dessus l'ont été dans toutes les crises présentées par les malades. Les malades influencés dès la première fois le furent également dans toutes leurs crises ultérieures; celles qui étaient restées réfractaires à la première épreuve ne furent pas davantage modifiées lors des crises suivantes.

Pour n'avoir été obtenu que chez un tiers des malades, le résultat n'en est pas moins remarquable et d'un grand intérêt.

Comment peut-il s'expliquer ? M. Crocq s'est contenté de rapporter le fait sans donner plus d'interprétation que ne l'avait fait Mac Conaghey. Après sa communication à Pau, M. H. Meige a rappelé les différences signalées par P. Bonnier entre les phénomènes bulbaires gauches et droits, les « bulbaires gauches » étant plus particulièrement exposés aux troubles angoissants, vaso-moteurs généraux et cérébraux, respiratoires, secrétoires.

Pour ma part, je pense qu'il s'agit surtout de modifications dans la circulation de l'encéphale. On sait que l'on discute encore pour savoir quel est l'état de la circulation sanguine au début de l'accès. Il est très possible que ce moment soit marqué par de l'anémie; c'est une opinion qui a de nombreux défenseurs. Toute condition qui diminuera cette anémie, soit en augmentant l'afflux sanguin, comme on l'avait tenté par la section du sympathique, soit en diminuant le départ du sang, me paraît susceptible de modifier la crise et, par suite, d'en diminuer l'intensité.

Or, dans le décubitus latéral gauche, la circulation en retour est très gênée dans l'une au moins des veines jugulaires internes, celle du côté opposé. Non seulement le sang est obligé de remonter dans une certaine mesure, en raison de la position déclive de la tête, mais encore la jugulaire interne se trouve assez nettement comprimée par les muscles du cou, qui forment une véritable sangle. Je me suis assuré, sur le cadavre, que le principal rôle, dans cette compression, revenait au muscle omohyoïdien.

Mais pourquoi la position latérale gauche agit-elle mieux que la droite ? Tout simplement parce que la jugulaire interne droite ramène beaucoup plus de sang cérébral que la gauche. C'est là un fait sur lequel les anatomistes sont d'accord depuis Cruveilhier et sur lequel les otologistes, particulièrement intéressés, ont beaucoup insisté. Les deux jugulaires internes sont inégales comme diamètre et, dans la grande majorité des cas, c'est la droite qui a le diamètre le

plus élevé. Et cela se conçoit, puisqu'elle fait suite au sinus latéral droit, qui est lui-même plus volumineux que le gauche (Mauwen, Körner, Linser, etc., et plus récemment Aka, in Thèse de Bordeaux, juillet 1904), parce qu'il reçoit directement, par le sinus longitudinal supérieur, la plus grande partie du sang ayant irrigué la corticalité cérébrale. Il existe parfois, comme l'a montré Linser, un rétrécissement du trou déchiré postérieur jusqu'à 3 ou 4 millimètres, ne laissant, pour le vaisseau, qu'une lumière de 2 à 3 millimètres : or, ce rétrécissement existe dans 2 1/2 p. c. des cas à gauche et dans 1/2 p. c. seulement des cas à droite.

Il est donc facile de concevoir que, dans ces conditions, la compression de la jugulaire interne droite favorisera, plus que celle de la gauche, la stase sanguine intra-cérébrale. Mais il y a des différences individuelles, qui expliquent les cas où le décubitus latéral gauche ne réussit pas; il convient, d'ailleurs, d'y ajouter d'autres conditions, qu'il me suffira d'énumérer, telles que la brièveté du cou, l'adiposité et surtout la faiblesse de la sangle omohyoïdienne, ce muscle présentant une grande variabilité chez les sujets, ainsi que l'a démontré le professeur Testut.

Un moyen s'offrait d'ailleurs à l'esprit de vérifier si la gêne circulatoire dans la jugulaire droite, était bien en cause dans l'arrêt de la crise : la compression directe de la veine. Celle-ci peut se faire en appuyant le doigt entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien. A vrai dire, elle est plus malaisée à pratiquer chez un épileptique qui tombe en crise qu'on ne se l'imagine de prime abord. Il est assez difficile également de la pratiquer sans appuyer plus ou moins sur la carotide, ce qui va à l'encontre du résultat cherché. Malgré cela, chez deux malades, Rév... et Bat..., elle m'a donné des résultats qui, pour être moins marqués, à la vérité, que ceux du décubitus sénestre, sont assez nets cependant pour confirmer l'opinion que je viens d'émettre.

Il va de soi que, pour agir, cette modification de la circulation productrice de la stase sanguine cérébrale doit intervenir dès la période initiale de l'accès, celle qui correspond à la pâleur de la face.

Traumatisme et délire alcoolique (1)

par le Dr H. MABILLE
Directeur-médecin en Chef de l'Asile de Lafond (Charente-Inférieure)

En 1819, Dupuytren avait déjà remarqué que les blessés alcooliques présentaient souvent un délire qu'il appelait « délire nerveux ».

En 1832, Léveillé, dans son *Histoire de la folie des ivrognes*, fait

(1) Communication au Congrès des Aliénistes de Pau, 1904.

la même remarque et signale des cas de delirium tremens produit par les lésions chirurgicales.

Ces faits ne pouvaient non plus échapper à Lassègue, qui les signale incidemment et à plusieurs reprises.

Il faut arriver en 1866 pour trouver un travail qui note, d'une façon précise, le réveil du délire alcoolique, avec tous ses caractères, dans le cours d'une maladie aiguë : ce travail est dû à Mesnet, qui publia trois cas de délire toxique, observés à Saint-Antoine, sous l'influence du choléra.

Plus tard, A. Voisin rapporte des cas, observés dans le service de Bouillaud, de réveil de délire alcoolique sous l'influence du rhumatisme, de la pneumonie, de la pleurésie.

En 1874, Magnan cite deux cas analogues produits sous l'influence de la pneumonie et de l'embarras gastrique.

En 1881, le Dr Motet, dans un remarquable rapport médico-légal, montre que, chez un alcoolique chronique, le délire toxique peut être réveillé par une violente émotion morale.

En 1882, dans les mémoires de chirurgie de Verneuil, M. Péronne publie un travail complet sur l'influence du traumatisme chez les buveurs.

En 1883, M. Respaut observe ces mêmes phénomènes, chez un buveur chronique, sous l'influence d'une vive contrariété; il montre encore que l'ictus épileptique exerce sur l'alcoolique chronique la même influence qu'une pneumonie, qu'un traumatisme, mais avec ce caractère que le délire ainsi provoqué est inconscient.

Je noterai, depuis cette époque, la thèse de Gabriel (*Réveil du délire alcoolique chez les buveurs*. Paris, 1884). Cet auteur donne plusieurs observations nouvelles du réveil du délire toxique sous l'influence d'un phlegmon du bras, d'une fracture de la rotule, d'une émotion morale, du jeûne.

Dans les observations de Gabriel et des autres auteurs cités plus haut, le délire, réveillé sous l'influence de maladies intercurrentes, de causes morales ou physiques, avait le caractère du délire alcoolique subaigu; il affectait le type maniaque.

Dans l'espace de quelques mois, j'ai observé trois malades qui ont paru présenter, au premier abord, un réveil du délire alcoolique sous l'influence de traumatisme soit physique, soit moral.

Je vais résumer brièvement mes observations.

OBSERVATION I. — Cho..., âgé de 47 ans, boucher, entre à l'Asile de Lafond le 18 octobre 1901.

Pas d'hérédité connue; ne présente pas de signes de dégénérescence. Léger tremblement des muscles de la langue et des mains avec *faiblesse des membres inférieurs*.

A son arrivée à l'asile, il est calme et ne paraît avoir qu'un souvenir assez vague de tout ce qui s'est passé avant son entrée; il proteste de sa grande affection pour ses enfants, prétend être doux comme un « agneau ».

Grand parleur, il s'exprime avec volubilité, prétend boire au maximum un litre de vin par jour; il se sauve rien qu'à la vue de quelqu'un prenant une absinthe. Il est, en un mot, l'homme le plus sobre de la terre.

Il demeure cependant établi que Ch... s'adonnait régulièrement à la boisson.

C'est dans un état d'ivresse, qu'un mois avant son admission, il est tombé sur la tête du haut d'une charretée de foin.

Resté dans un état presque comateux durant une huitaine de jours, il en est sorti pour tomber dans une période d'excitation des plus vive, pendant laquelle il est devenu très violent et dangereux pour son entourage, ayant essayé de jeter un de ses enfants dans le feu.

Après avoir présenté, en décembre 1901, quelques moments de trouble, pendant lesquels Cho... menaçait et bousculait les autres malades, Cho..., dont l'état était devenu satisfaisant, a pu être rendu à la liberté le 9 janvier 1902.

Observation II. — G..., peintre, âgé d'environ 40 ans, entre à l'Asile de Lafond le 14 juillet 1901.

Conformation cranienne normale. Pas d'hérédité connue.

A son admission, nous notons un délire hallucinatoire intense à forme terrifiante. Il se voit entouré d'eau, aperçoit dans sa chambre des gens couchés sous son lit qui viennent pour l'attaquer et pour le battre. Tremblement prononcé de la langue et des mains et pupilles légèrement inégales, la droite était un peu plus dilatée que la gauche.

La maladie remontait à une dizaine de jours et, des renseignements qu nous sont fournis, il résulte que G... faisait, depuis quelques mois, des excès alcooliques, buvait surtout du vin blanc.

Il résulte de l'enquête que, dix-sept jours avant son entrée à l'asile, G... avait fait une chute de plusieurs mètres de hauteur, ayant déterminé une foulure du pied pour laquelle des soins ont dû lui être donnés a l'asile de Lafond. Or, G... était, en raison de cette foulure, depuis près d'une semaine dans son lit, à son domicile, dans l'immobilité absolue et à l'abri de tout excès alcoolique, lorsque son délire s'est manifesté brusquement.

G... est sorti de l'établissement le 29 août 1901 dans un état mental satisfaisant.

Son délire, évidemment d'origine alcoolique, a disparu quelques jours après son entrée.

Observation III. — Ches..., âgé de 45 ans, journalier, aux habitudes d'intempérance bien connues, est arrêté en janvier 1902 par la police sous l'inculpation d'attentat à la pudeur.

Conduit à l'instruction, il subit un interrogatoire assez long, est confronté avec divers témoins, discute leurs assertions et argumente de façon à démontrer qu'il est absolument innocent des faits qui lui sont reprochés.

Rien n'indique dans son état le moindre trouble dans les idées.

Or, *cinq jours après son arrestation*, Ch... est pris, à la prison de La Rochelle, pendant la nuit, d'un accès aigu d'aliénation mentale. Son délire est un délire d'alcoolique à forme zoopsique et de nature terrifiante.

Il aperçoit particulièrement des singes grimpant sur les murs avec des hottes sur le dos. Signes physiques ordinaires de l'éthylisme somatique.

Cette situation nouvelle oblige le juge d'instruction à commettre un expert et, sur mon avis, Ch... est placé en observation à l'asile de Lafond, où je note tous les symptômes d'un délire alcoolique qui disparaît rapidement.

Mon rapport aboutit à un non-lieu.

Ainsi voilà trois observations, qui me semblent fort nettes, d'un délire alcoolique développé chez des individus buveurs de profession dont l'un tombe, il est vrai, sur la tête (ce qui rend l'interprétation plus complexe), un autre sur la jambe et dont le dernier paraît subir un choc moral par suite de son incarcération à la prison de La Rochelle.

Chez mes trois malades, l'évolution de l'affection mentale a été rapide et tous les trois ont pu être rendus rapidement à la liberté.

D'une façon générale, on peut donc dire que l'éclosion de ces sortes de délire est brusque, que la durée du trouble mental est courte et que la guérison est la règle. Ce qui constitue la gravité du pronostic, c'est plutôt la chronicité des habitudes d'intempérance et la rechute est facile pour ces individus dont le délire semble s'être « réveillé » sous l'influence d'un trauma soit physique, soit moral.

La genèse des accidents délirants, tels que ceux que je viens de décrire et qui se relient sans conteste à l'alcoolisme, me paraît néanmoins délicate à établir. Et il n'est guère permis à cet égard que d'ébaucher quelques hypothèses, telles que celle « d'alcoolisme latent ».

Chez un individu faiblement intoxiqué, une influence morbide légère produirait un faible délire, l'influence morbide affaiblissant l'organisme et déterminant sa résistance à l'agent toxique emmagasiné. Si l'individu est fortement intoxiqué, un choc, même de peu d'intensité, suffirait pour « réveiller » le délire. En un mot, les intempérants chroniques seraient, malgré l'absence d'idées délirantes, plus ou moins en « puissance d'alcoolisme délirant ».

M. Magnan, pour expliquer l'absence du délire chez les buveurs, admet, en effet, une sorte d'accommodation de l'organisme à l'agent toxique. Que cette accommodation vienne à être troublée par une cause quelconque compromettant l'équilibre physiologique du buveur, le délire, jusque-là latent, se manifeste par des troubles qui lui sont propres.

En résumé, le délire alcoolique serait réveillé chez le buveur toutes les fois que l'organisme, troublé par une cause quelconque, ne pourra plus résister à l'action du poison.

Tout en admettant que l'organisme s'accommode à l'agent toxique et que cette accommodation puisse être troublée par une cause physique ou morale qui vient rompre l'équilibre physiologique du buveur toujours « en puissance d'alcoolisme », je crois qu'il convient de tenir compte, plus qu'on ne le fait d'habitude, de la *suppression brusque* des boissons alcooliques chez les buveurs de profession.

Dans deux de mes observations (II et III), il y a bien eu, en effet, traumatisme soit physique, soit moral. J'élimine l'observation I en raison de la commotion violente sur la tête, qui, comme je l'ai dit, rend l'interprétation plus discutable.

Mais, en même temps que ce traumatisme, que ce choc moral, je

relève ce fait particulier, que le délire (observation II) ne s'est développé qu'après plusieurs jours de séjour au lit, alors que le malade vivait dans la tempérance obligatoire. Bien plus, dans l'observation III, il y avait eu, depuis cinq jours, chez un inculpé incarcéré à la prison de La Rochelle, une *suppression brusque et absolue* de tout liquide alcoolique.

Il semble donc s'être produit, au moins dans mes deux dernières observations, un phénomne analogue à celui qu'on observe à la suite de la privation brusque de la morphine chez les morphinomanes, parfois même du chloral chez ceux qui en font l'abus.

C'est le délire *a potu nimio* des anciens. Et, c'est parce que cette interprétation, pour ancienne qu'elle soit, me semble parfois perdue de vue que j'ai cru devoir, à l'occasion de trois faits de réveil de délire alcoolique observés dans la même année, discuter brièvement les rapports du traumatisme et du délire alcoolique.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 25 juin 1904. — Présidence de M. le Dr Libotte.

Allocution du Président

M. LIBOTTE, président. — Messieurs, je suis heureux de vous présenter une des gloires de l'électrothérapie française, M. le professeur Doumer, de l'Université de Lille.

Sur le terrain clinique, nous rencontrons le nom de M. Doumer à chaque progrès thérapeutique électrique. Vous vous rappelez toutes ses expériences retentissantes avec les applications locales de la haute fréquence. Aussi c'est avec joie que je lui cède la parole pour la question qu'il a désiré développer devant vous.

Principes fondamentaux de l'électrothérapie des maladies nerveuses

M. DOUMER. (Voir le travail paru dans le *Journal de Neurologie,* 5 octobre 1904, p. 381.)

M. LIBOTTE, président. — Je félicite M. Doumer pour la science qu'il a montrée en nous parlant ce soir de l'électricité et de ses lois fondamentales.

La thérapeutique électrique, grâce à ses nouvelles modalités, grâce à l'impulsion vigoureuse que les Français lui ont particulièrement donnée depuis quinze ans, est souvent héroïque dans ses résultats.

Avec Benedickt, de Vienne, au Congrès de Berne, en 1902, je dirai : Je ne pourrais plus exercer aujourd'hui la médecine sans l'électricié. Pour bien la manier, il faut bien la connaître et s'en être servi pendant longtemps. Grâce à l'électricité, souvent que de rapidité dans l'amélioration ou la guérison d'une maladie, que de maladies incurables deviennent curables, que d'empoisonnements médicamenteux évités !

Etant donné l'importance de cet agent et la compétence spéciale de notre savant conférencier, j'espère bien que nous le reverrons ici lorsqu'il

aura quelque question ou solution nouvelle à son horizon. Et, pour terminer, qu'il reçoive encore une fois l'expression de toute notre gratitude.

Séance du 30 juillet 1904. — Présidence de M. le Dr Libotte.

—

Un cas de chorée chronique progressive avec autopsie

M. DE BUCK. (Voir le travail original paru dans le *Journal de Neurologie*, n° 17, 5 septembre 1904, p. 321.)

Un cas d'hémiataxie avec hémiparésie

M. BIENFAIT présente un malade dont voici l'histoire : Ce jeune homme, âgé de 21 ans, n'a aucun antécédent familial ou personnel.

La maladie actuelle a commencé quelques jours après le tirage au sort ; à cette occasion il s'est mis dans un état d'ivresse complète, mais il n'a pas fait de chute et n a pas reçu de coups.

A partir de ce moment, il s'est trouvé en dehors de son état normal ; il a eu d'abord de l'incoordination du bras droit, de sorte qu'il frappait à côté du burin et se blessait fréquemment la main gauche ; il a dû cesser son travail à cause de cela. Bientôt la jambe droite s'est entreprise à son tour. Outre l'incoordination, il y a aussi un peu de parésie de ce côté.

Les yeux fermés, le malade ne peut rester en équilibre sur la jambe droite.

Les réflexes profonds sont normaux, pas de trépidation spinale, pas de Babinski, pas non plus de tremblement.

Le réflexe plantaire et le réflexe du fascia lata manquent.

Le malade a l'air endormi, un peu hébété, la parole est lente et la langue épaisse ; il est sujet à des vertiges légers et continuels, il n'a pas de phénomènes d'effondrement ou de propulsion latérale.

Au début, il a présenté de la douleur frontale à droite ; il a de la diplopie pour la vue latérale, le champ visuel est bon. Il se plaint de bourdonnements d'oreilles à droite.

La sensibilité est bonne. Il n'a jamais eu de crises, mais il rêve souvent à haute voix, la nuit.

La ponction lombaire et l'examen du fond de l'œil n'ont pas encore été faits.

Discussion

M. DECROLY croit que ces troubles pourraient être de nature fonctionnelle, l'aspect extérieur de ce malade est passablement celui d'un homme ivre ; il se pourrait qu'il ait gardé après l'ivresse les phénomènes extérieurs de cet état, qui aurait impressionné vivement son imagination. Il fait aussi remarquer un phénomène d'asynergie existant entre les mouvements de la tête et ceux des yeux.

M. DE BUCK est d'avis qu'il s'agit en l'espèce d'un cas du syndrome de Man, c'est-à-dire d'une hémiplégie avec ataxie d'origine cérébelleuse. L'intoxication aiguë par l'alcool aurait rendu évident un processus déjà latent, par exemple l'existence d'une tumeur. M. De Buck appelle l'attention de M. Bienfait sur les travaux de Mann relatifs à l'hémataxie cérébelleuse et notamment sur son travail publié à ce sujet dans le ***Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie***, Bd XV, H. 6.

Contribution à la symptomatologie du spasme salutatoire (epilepsia nutans)

M. DECROLY. (Voir le travail original paru dans le *Journal de Neurologie*, n° 20, 20 octobre 1904, p. 390.)

Lois fondamentales de l'hydrothérapie

M. LIBOTTE. — Si nous voulons nous rendre compte de l'action de l'hydrothérapie, il importe de bien nous représenter et le facteur thérapeutique dans toutes ses modalités, et l'organisme qui le subit. Il ne suffit pas à l'observateur instruit de recueillir les phénomènes subjectifs. S'en contenter serait se condamner à l'immobilisme ou plutôt aux tâtonnements de l'empirisme. Nous suivrions les premiers hydropathes en nous exposant de tomber dans les mêmes erreurs.

Nous devons, au contraire, pénétrer dans les laboratoires de physiologie et là, armés de leurs instruments ingénieux et précis, mettre en lumière la grande portée de l'hydrothérapie sur nos grandes fonctions, telles que l'innervation, la circulation, la calorification, la respiration, l'*hématopoïèse,* les sécrétions, la nutrition.

Sous ce rapport, je rends hommage à un petit ouvrage d'un de nos compatriotes, le Dr Scheuer, qui, en un petit volume, édité en 1885, a condensé avec ordre, avec une logique serrée, les principales données physiologiques de l'hydrothérapie jusque-là.

Celles-ci nous enseignent que l'hydrothérapie porte son action sur nos différentes fonctions en impressionnant diverses sensibilités de la peau.

Les extrémités nerveuses reportent leurs sensations respectives tactiles et thermiques vers les centres nerveux, pour de là se réfléchir vers les organes et exalter et d'autres fois régulariser leurs fonctions.

A la base de l'hydrothérapie se trouve donc le système nerveux. A la base de sa physiologie se trouvent des réflexes.

Considérons avec Scheuer les différentes expériences qui ne permettent aucun doute sous ce rapport.

Première expérience. — Soit une grenouille, divisons le nerf sciatique d'un membre postérieur. Excitons le bout central. Que voyons-nous ?

En excitant le bout central modérément, nous opérons une rétraction des artérioles, parfaitement visibles au microscope sur la membrane interdigitale du même côté.

Comment expliquerions-nous ce phénomène sans admettre que l'excitation du bout central remontant à la moelle fut réfléchie par elle sur les vaso-moteurs des vaisseaux de l'extrémité correspondante.

Mais reprenons cette expérience et refaisons-la plus sévèrement. Soit le sciatique incisé et séparé des parties environnantes. Surgit aussitôt une dilatation modérée des vaisseaux de la membrane natatoire avec un ralentissement très visible du courant sanguin.

Si l'on excite modérément le bout central, immédiatement l'on

aperçoit la rétracti n des mêmes vaisseaux. Si l'on porte l'excitation jusque l'irritation, la rétraction devient de la dilatation, la lumière des capillaires s'élargit et le cours du sang se fait avec plus de lenteur.



Fig. 1

Nerf sciatique coupé

Cependant, la moelle ne peut transmettre son acte réflexe que le long des ramifications du grand sympathique, qui se subdivise sur les vaisseaux de ce membre.

Mais les réflexes vasculaires ne restent pas limités, ils se manifestent dans les différentes parties du corps, ce dont on peut s'assurer à l'aide d'un hémodynamomètre sur une artère : la carotide, par exemple.

Nous nous rappelons tous l'expérience de Goltz, devenue classique, dans le cours de physiologie.

En portant des petits coups secs à l'épigastre d'une grenouille, le cœur présente des pulsations de plus en plus faibles. Il finit même par s'arrêter.

Que s'est-il produit ? Tout simplement une paralysie des nerfs splanchniques que les coups répétés finirent par épuiser. On pourrait dire que les vaso-dilatateurs l'ont emporté sur les constricteurs. En ouvrant le ventre, on remarque tous les vaisseaux qui en dépendent gorgés de sang, sang venu de toutes les parties du corps.

Les *Archives de Physiologie de Pflueger* publièrent, en 1872, les travaux de Naumann. Les recherches de cet auteur, qui avaient pour but de déterminer les influences des excitations cutanées sur la circulation, furent nombreuses. Une expérience des plus démonstratives fut la suivante :

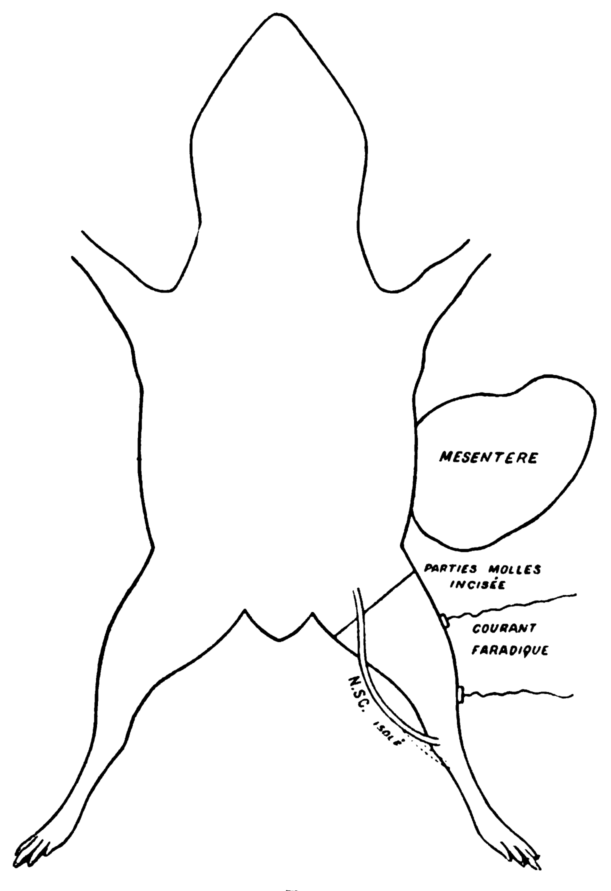


Fig. 2

Soit une grenouille préparée, ainsi que la fig. 2 nous le montre. Le nerf sciatique de droite est isolé et intact. Toutes les parties molles voisines sont ligaturées et incisées au dessous. Il n'y a donc plus de communication directe entre ce membre et le restant du corps que par le nerf sciatique, qui forme pont.

Dans ces conditions, Naumann pratiquait sur la peau du membre une faradisation cutanée.

Le mésentère étant étendu sur le champ du microscope :

1° A une petite tension électrique correspondait dans les vaisseaux mésentériques une contraction de leurs parois, une diminution de leur calibre, un rétrécissement de la lumière des artérioles,

conséquemment une accélération du courant sanguin, une certaine précipitation dans la course des globules rouges.

Le courant électrique était-il suspendu, les vaisseaux revenaient à leur calibre antérieur, et le sang reprenait le cours primitif ;

2° Lorsque Naumann pratiquait au même endroit une faradisation de plus grande tension, il constatait une dilatation des vaisseaux, dilatation progressive, survenant parfois subitement ou consécutivement à un rétrécissement de ces mêmes artères. La progression du sang se ralentissait en raison directe de la dilatation vasculaire.

Ces réactions vasculaires n'étaient point particulières au mésentère, elles s'observaient aussi bien aux vacuoles pulmonaires, dans la membrane interdigitale de la patte non opérée.

De contrôles nombreux et de la plupart des laboratoires sont venus confirmer ces résultats.

La conclusion ferme et inébranlable qui en découle, c'est que les fibres sensibles du nerf ischiatique transmettent l'excitation cutanée à la moelle, que celle-ci engendre des réflexes qui manifestent leur action sur les constricteurs ou les dilatateurs des vaisseaux.

La contre-épreuve, nous la trouvons dans l'absence de tout réflexe vasculaire aprs la destruction ou du nerf sciatique ou de la moelle.

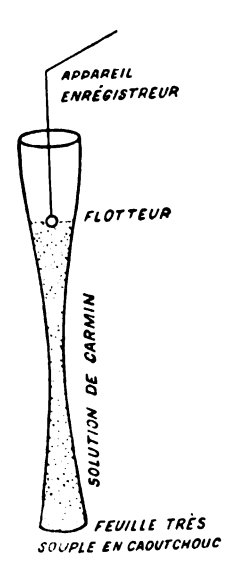


Fig. 3

Sphygmomètre ou Pulsomanomètre

Naumann ne voulut pas tirer des conclusions définitives de ses expériences sur les animaux à sang froid sans en avoir trouvé pleine confirmation sur l'homme lui-même.

A ce propos il se servit d'un sphygmomètre, que divers opérateurs ont employé avant lui, entr'autres Hérisson et Chélius, en 1850.

Son sphygmomètre à lui, qu'il appelait son pulso-manomètre, avait cependant une perfection, c'est qu'il était relié à un appareil enregistreur, dont on pouvait lire le graphique.

Cet appareil pulso-manomètre représente un tube en verre de petit calibre, terminé, aux deux extrémités, par deux entonnoirs. Une feuille mince et élastique en caoutchouc ferme l'entonnoir inférieur. Une solution de carmin remplit l'appareil et un petit flotteur, surnageant à la partie supérieure, communique les descentes ou les ascensions de la colonne liquide à un enregistreur. De cette façon, le sphygmomètre, appliqué habilement sur une artère, transmet la systole ou la diastole artérielle avec netteté à l'appareil enregistreur.

L'expérience commencée est régulièrement conduite. Quand Naumann applique un courant faradique sur une région plus ou moins éloignée de la surface cutanée, aussitôt apparaissent les mouvements de contraction ou de relâchement des tuniques artérielles en rapport avec les vaso-moteurs et des ganglions disséminés en elles.

De toutes ses expériences sur l'homme, Naumann a formulé les conclusions suivantes, qui sont entièrement conformes aux autres :

1° L'effet des irritants cutanés en général sur le système circulatoire prend naissance uniquement par voie réflexe. L'irritation remonte à la moelle épinière et celle-ci la réfléchit le long des vasomoteurs;

2° Les excitants cutanés faibles renforcent les contractions du cœur, rétrécissent les tubes vasculaires, précipitent le cours du sang;

3° Les excitants cutanés intenses dépriment l'activité fonctionnelle du système circulatoire, ils affaiblissent les contractions du cœur, dilatent les canaux vasculaires, ralentissent le cours du sang. Ils sont hyposthénisants.

Winternitz, voulant démontrer l'influence de la douche plantaire froide sur la circulation cérébrale, organisa l'expérience avec le dispositif suivant :

Soit un sujet portant un thermomètre enchassé habilement dans le conduit auditif externe. Pour maintenir ce thermomètre aussi profondément que possible, on l'entoure d'ouate. Un autre thermomètre est maintenu dans le creux de l'aisselle. Les plantes des deux pieds reçoivent seuls une douche ascendante froide. Mais, avant d'administrer cette dernière, on s'est assuré des températures et de l'arrêt de leur ascension. La douche dure vingt minutes et l'eau présente 8°.

Tandis que le thermomètre de l'aisselle est invariable, celui de l'oreille monte durant trois à cinq minutes, puis redescend doucement de deux à six dixièmes de degré, sans atteindre tout à fait la température initiale.

Les physiologistes admettent, et avec raison, que le thermomètre en rapport avec le fond du courant auditif traduit bien l'état circulatoire des vaisseaux cérébraux.

L'afflux sanguin y détermine plus de chaleur, donc élève la température et vice-versa.

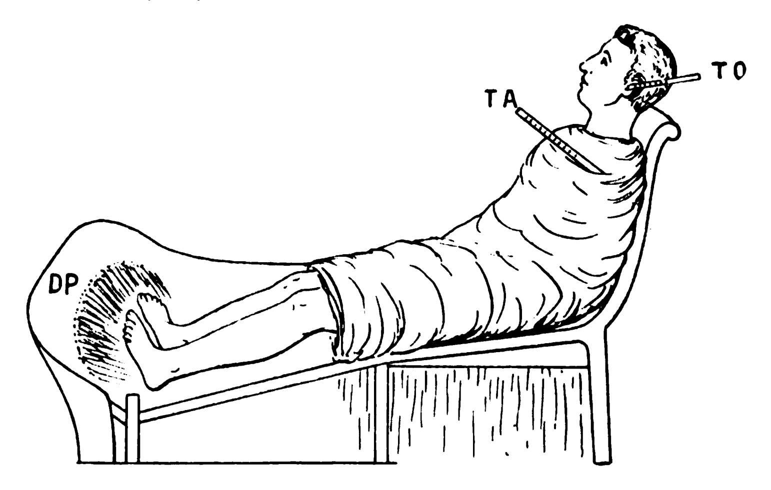


Fig. 4

DP. Douche plantaire. — *TA*. Thermomètre de l'aisselle.
TO. Thermomètre auriculaire.

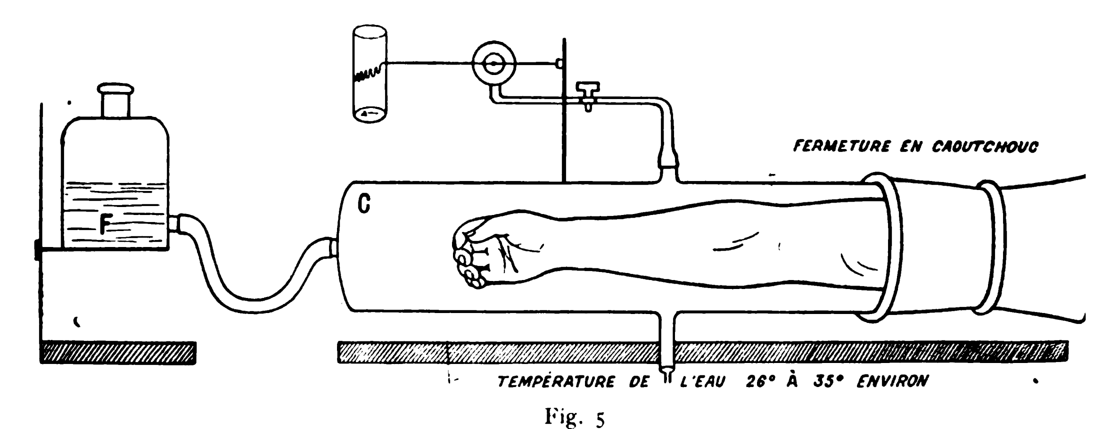


Fig. 5

F. Vase communicant pour mettre la pression au point.
C. Cylindre rempli d'eau tiède.
S. Stylet enregistreur des amplitudes des courbes.

Que prouve cette expérience du grand hydropathe ? Elle démontre que l'impression du froid à la plante des pieds détermine une action réflexe sur la moelle cervicale, qui règle les vaso-moteurs du crâne.

Le sang s'est porté au cerveau pendant quelques minutes, pour en redescendre rapidement. Ce phénomène n'est point dû à la paralysie des vaisseaux plantaires, qui restent gorgés de sang par l'action dilatante de l'eau froide sur les parois vasculaires.

Cette quantité de sang est négligeable et reste compensée dans

ses effets par la contractilité du système vasculaire dans son ensemble. Au surplus nous avons vu précédemment que ces phénomènes réflexes se passaient après avoir supprimé toute relation circulatoire (expérience de Naumann).

L'immobilité du thermomètre de l'aisselle prouve que la peau a conservé sa circulation intacte, que le sang n'a point gagné les couches musculaires, qu'il n'y a point refroidissement général.

François Franck s'est servi du plethysmographe de Mosso dont nous voyons le croquis à la fig. 5.

Le cylindre dans lequel s'étendent main et bras renferme de l'eau vers 30°. Il est fermé à gauche par une communication avec un récipient mobile en hauteur, qui sert à régler la pression. A droite, le bras est hermétiquement entouré par un manchon en caoutchouc.

Le cylindre de l'appareil enregistreur offre une direction perpendiculaire à celle du cylindre à eau et tourne sur lui-même de droite à gauche.

L'appareil marche tout d'abord, le sujet ayant soit la main droite dans le récipient à eau et l'autre main libre de toute impression. Le stylet enregistreur trace, au-dessus de l'horizontale, les pulsations isochrones, les unes avec les contractions cardiaques, les autres avec les mouvements respiratoires. Mettant de la glace dans la main restée libre, on remarque, après deux à trois minutes, au cylindre enregistreur une diminution dans l'amplitude du tracé. Celui-ci tend à se rapprocher de l'horizontale.

La première conclusion qui s'impose, c'est que la main et le bras ont diminué de volume, c'est qu'il y est entré moins de sang à chaque systole cardiaque.

La seconde conclusion, c'est que l'impression de la glace a subi dans la moelle une réflexion dont les effets se sont étendus dans les vaso-moteurs de la main baignée.

Winternitz s'est aussi servi du pléthysmographe Mosso pour déterminer l'influence d'un bain de siège à eau courante sur la circulation des régions supérieures du corps.

Le sujet en expérience était assis dans un bain de siège, le bras gauche ou droit enchassé dans le pléthysmographe; une couverture bien chaude en laine et à la température du corps protégeait celui-ci contre toute impression du froid.

Les choses ainsi disposées, l'eau à 8° arrivait subitement contre le siége du sujet. Aussitôt les courbes volumétriques de l'enregistreur trahissaient une brusque ascension pendant vingt à trente secondes. Après quoi, les tracés diminuent d'ampleur pour revenir aux tracés antérieurs à l'expérience, mais pas entièrement.

Nous remarquons ici que les dilatateurs vaso-moteurs l'emportent sur les constricteurs et pourquoi ? Le siége tout entier subissant l'attaque de l'eau froide, une quantité respectable de sang en est refoulé par les contractions des artérioles. Non seulement le sang en est

ainsi refoulé, mais ce retrait des tuniques artérielles interdit tout nouvel apport. La tension augmente dans les grosses artères communicantes, détermine dans la moelle des actes réflexes appelés à rétablir l'équilibre, et voilà la raison pour laquelle nous voyons les réflexes exprimer une manifestation qui n'est paradoxale qu'en apparence.

Enfin, pour terminer le récit de ces expériences si suggestives, je vais vous communiquer, selon Scheuer, les conclusions des observations de Schüller, cueillies des *Archives allemandes de Clinique médicale.*

Schüller trépane les deux pariétaux pour bien voir l'intérieur du crâne. Il épargne la dure-mère et, grâce à sa transparence sur le lapin, l'observation des réseaux vasculaires à l'entour du cerveau lui est facile.

Bornons-nous aux applications froides faites par l'auteur. Voici les résultats consignés par lui :

1° Une compresse, trempée dans l'eau froide et placée sur le ventre ou sur la partie postérieure du tronc provoque aussitôt et presque sans exception, une dilatation durable des artères, des veines de la pie-mère. La circulation devient plus lente et que voit Schüller ? les pulsations de la masse cérébrale deviennent plus distinctes et plus lentes. Les mouvements respiratoires devenant plus profonds et plus lents, les mouvements du cerveau correspondant, isochrones, sont aussi plus profonds et plus lents. Dans la suite survient une contraction passagère vasculaire, puis un retour graduel à l'état précédant l'expérience;

2° Si l'on substitue à la compresse froide une grand bain froid, on observe que la dilatation des vaisseaux est d'autant plus grande, qu'une plus grande partie du corps est immergée dans l'eau. Simultanément, les soulèvements du cerveau sont plus lents, mais plus étendus. Prolonge-t-on le séjour dans le bain, alors, après des oscillations en sens opposé, les vaisseaux finissent par se rétracter, la masse cérébrale revient sur elle-même;

3° L'application d'une douche froide sur le ventre ou sur le dos détermine, tout d'abord, des élévations et des enfoncements désordonnés de la masse de l'encéphale, qui deviennent ensuite plus réguliers, plus lents et plus amples. Les vaisseaux de la pie-mère témoignent des variations très brusques de leur contenu, ils se dilatent et se resserrent alternativement. Après la douche, on remarque constamment une expansion plus ou moins considérable des vaisseaux et la surface cérébrale bombe au niveau de la fenêtre faite aux pariétaux;

4° Les injections d'eau froide dans le rectum sont toujours suivies d'une dilatation modérée des vaisseaux de la pie-mère.

J'attire votre attention sur le détail suivant et qui démontre en particulier l'influence du ganglion cervical supérieur sur la circulation cérébrale.

Schüller, pour mettre hors de doute que c'est bien par l'intermédiaire obligé des vaso-moteurs du grand sympathique que le froid modifie l'état de contraction des vaisseaux de la pie-mère, a procédé à des expériences comparatives avec des animaux auxquels il avait eu soin d'extirper le ganglion cérébral supérieur d'un côté et avec d'autres, de la même taille, du même âge, de la même portée, qui n'avaient pas subi cette mutilation.

Toujours, il s'est assuré que, du côté correspondant à l'arrachement du ganglion, les vaisseaux n'étaient presque pas influencés par les applications réfrigérantes.

De l'ensemble de toutes ces expériences, nous pouvons conclure :

1° Que les excitants thermiques appliqués à la surface cutanée ont une influence sur la circulation;

2° Que cette influence s'exerce par l'intermédiaire des fibres de la sensibilité tactile et thermique d'une part, et des fibres vaso-motrices d'autre part;

3° Que les centres nerveux médullaires interviennent pour engendrer les réflexes qui ont pour effet de convertir des impressions de surface en phénomènes de motilité, qui modifient le courant sanguin dans toutes les directions et dans toutes les profondeurs de l'organisme.

A la lumière de la physiologie, nous savons que le réflexe est à la base de l'hydrothérapie.

Survienne une excitation aussi bien mécanique, électrique que thermique, aux extrémités nerveuses de la peau, celle-ci gagne le névraxe, s'y réfléchit pour se répandre dans nos organes, dont elle soutient, rétablit et exalte les fonctions, à la façon des agents physiques atmosphériques.

Voilà la loi fondamentale de l'hydrothérapie.

Nous avons vu l'effet de l'hydrothérapie sur les fonctions vasomotrices. Nous pourrions démontrer ses effets : sur la tension artérielle, sur les fonctions du cœur, dont elle relève l'énergie; sur la respiration, dont elle augmente l'absorption d'oxygène et le rendement d'acide carbonique; sur l'augmentation des sécrétions, des excreta dont elle facilite la parfaite oxydation et la plus complète élimination; sur la formation des globules rouges du sang et leur supériorité de qualité; sur la calorification, qu'elle augmente; sur la grande souplesse de circulation; sur les fonctions digestives, qu'elle active; sur la faim, qu'elle aiguise; sur la nutrition, qu'elle bonifie.

Tous ces effets s'obtiennent de la même façon et par *un acte réflexe* qui commence à *la peau,* passe par un centre nerveux pour finir dans la *profondeur de nos organes.*

BIBLIOGRAPHIE

La Vision, par le Dr NUEL. (In-12 de 376 pages, avec 22 fig. dans le texte. Bibliothèque internationale de psychologie expérimentale, normale et pathologique. Paris, 1904.)

La *Bibliothèque internationale de psychologie expérimentale normale et pathologique*, dirigée par le Dr Toulouse, qui contient déjà tant de monographies remarquables, vient de s'enrichir d'un nouveau volume du plus haut intérêt, ayant pour titre *La Vision* et pour auteur le savant et très distingué professeur de Liége, le Dr Nuel.

Bien que figurant dans une collection d'*études psychologiques*, le livre de M. Nuel a pour objectif d'écarter la psychologie au profit de la physiologie. Il cherche à constituer ce que l'auteur appelle une véritable physiologie de la vision, c'est-à-dire une physiologie n'invoquant aucun facteur fourni par l'introspection ; il cherche à établir qu'on peut envisager la vision corporelle objective, chez l'homme aussi bien que chez les animaux, sans le secours d'aucune notion psychologique.

La première partie traite de la vision chez les animaux. Avec une érudition remarquable, M. Nuel y a réuni une foule de faits intéressants ; il les fait passer au crible de sa méthode.

Il s'élève très justement contre les fantaisies inspirées par les tendances antropomorphisantes. « Un coup d'œil jeté sur les publications biologiques fera voir, dit-il (p. 9), la désinvolture phénoménale avec laquelle les auteurs les plus appréciés admettent chez les animaux toutes les qualités psychiques humaines, sur la foi d'observations qui, au fond, dénotent tout simplement que la lumière provoque chez eux des mouvements et rien de plus. »

La cause de ces errements se trouve, en partie, dans l'insuffisance de la terminologie dont on dispose en biologie comparée : un seul terme désigne souvent en même temps le fait physiologique et le fait psychique. De là d'incessantes confusions. Pour les éviter, l'auteur adopte la terminologie nouvelle proposée par Beer, Bethe, Uexküll : il la complète chaque fois que cela est nécessaire. Muni de cette langue plus précise, M. Nuel examine les phénomènes de la vision chez les animaux.

Pour donner une idée de sa manière, de sa critique, pour en montrer la valeur, extrayons un exemple de cette première partie du livre.

Si l'on met des animaux inférieurs dans un réservoir partiellement éclairé, certaines espèces s'amassent dans la partie éclairée, d'autres espèces dans la partie obscure. Les premiers, dit-on, sont leucophiles, les seconds leucophobes ! Ceux-là aiment la lumière, ceux-ci la détestent. Et c'est en agissant d'après ces états psychiques que ces animaux se répartissent de la manière indiquée. En second lieu, mis dans un espace éclairé par un spectre lumineux, les animaux d'une espèce s'amassent dans l'espace vert, bleu et violet, et aucun ne se rend dans la partie rouge. Ils sont kyanophiles et érythrophobes. Et c'est parce qu'ils auraient une répulsion psychique pour le rouge, qu'ils se rendraient dans le bleu. D'autres espèces, au contraire, sont érythrophiles et kyanophobes. En somme, les divers rayons de l'éther exerceraient chez le même animal, selon leur réfrangibilité, des actions absolument opposées ; tel rayon repousserait, tel autre attirerait.

Or, la vérité est la suivante : Telles espèces animales sont attirées vers la somme lumineuse, se meuvent dans la direction du rayon lumineux et en sens opposé de la propagation de la lumière. C'est là une action du même genre que celle exercée par la lumière sur les parties des plantes. Certaines de ces parties se dirigent vers la source lumineuse. Personne ne cherche un élément psychique à cet héliotropisme végétal, positif et négatif. Mais nous n'avons pas plus de raison de soupçonner une cause psychique à cet héliotropisme animal, positif et négatif. Aussi longtemps qu'on faisait agir les animaux par des motifs

psychiques, on trouvait que les diverses vibrations de l'éther ont des effets opposés sur le même animal. Du moment qu'on s'est borné à décrire simplement les effets de la lumière sur ces animaux et à mesurer ces effets, on a trouvé que toutes les vibrations de l'éther provoquent, dans la même espèce, toujours le même effet, mais avec une intensité variable avec la longueur d'onde. Les longueurs les plus efficaces sont les bleues et les vertes. D'où il suit que, dans l'expérience signalée plus haut, les animaux à l'héliotropisme positif s'amassent dans la partie bleue du spectre et non dans la rouge, qu'ils sont en apparence érythrophobes. Les animaux qui s'amassent dans la partie obscure du réservoir ne sont pas leucophobes; ceux qui s'amassent dans la partie éclairée ne craignent pas l'obscurité.

Dans l'étude strictement physiologique des manifestations visuelles chez les animaux, M. Nuel avait été précédé par différents auteurs. Cette étude, il l'applique à l'homme et, sur ce terrain, il est vraiment un initiateur. Je ne dissimulerai pas qu'à mon avis, M. Nuel me paraît aller un peu loin dans son dédain de la psychologie et dans la dépréciation de sa méthode.

« Mon sens intime à moi, écrit-il (p. 5), me révèle chez moi des sensations lumineuses et je conclus par analogie que tous les hommes éprouvent les mêmes sensations lumineuses. Il est vrai que nous devons raisonnablement attribuer à notre semblable un sens intime analogue au nôtre, mais le fait est que les données qu'il lui fournit ne sont valables que pour lui. »

Sans doute, le raisonnement par analogie prête à des erreurs : on ne doit pourtant pas dédaigner ses données. La psychologie n'est pas seule à y recourir : la pathologie, la thérapeutique en font un large usage. D'ailleurs, M. Nuel lui-même n'hésite pas à faire appel au sens intime.

« Nous en appelons, écrit-il (p. 131), à l'évidence fournie par le sens intime de chacun de nous. »

Quoi qu'il en soit, il soumet à une critique serrée et largement documentée, les interprétations psychologiques qui ont eu cours jusqu'ici en matière de phénomènes visuels et leur substitue des explications physiologiques.

Je suis trop incompétent en physiologie de la vision pour oser affirmer qu'il a pleinement réussi. Ce qui est certain, c'est qu'il expose et défend sa thèse avec une rare vigueur et un savoir remarquable.

Dans le domaine de l'équilibration, dont il parle en passant, cette thèse est vraiment inattaquable. L'équilibration est, chez l'homme comme chez animaux, un phénomène réflexe. Il le montre brièvement dans son livre sur la vision; il l'établit plus amplement dans un article des *Archives internationales de physiologie : Les fonctions spatiales, objectivantes, localisantes des organes des sens, envisagées à un point de vue exclusivement physiologique.*

Le travail comme le livre que nous avons analysé, méritent au plus haut point de fixer l'attention. C'est une œuvre originale, fortement pensée et vraiment suggestive.

XAVIER FRANCOTTE.

La paralysie générale peut-elle être distinguée anatomiquement de la syphilis cérébrale diffuse? par EMMA DE PAVLEKOVIC-KAPOLNA. (Lausanne, 1903.)

Cette étude, faite dans le laboratoire de notre distingué collaborateur et compatriote le professeur Mahaim, constitue un document des plus intéressant au point de vue anatomo-pathologique.

A la question posée, l'auteur répond négativement sans hésitation : *il n'est pas possible de distinguer au microscope la syphilis cérébrale diffuse de la paralysie générale.* La différence entre ces deux syndromes ne peut être trouvée ni dans les vaisseaux, ni dans la névroglie, ni dans les cellules ganglionnaires. Les lésions névrogliques et ganglionnaires sont inconstantes dans la paralysie générale; mais l'auteur a retrouvé, d'une façon absolument constante, dans la paralysie générale et dans la syphilis cérébrale, une *lésion vasculaire* patho-

gnomonique de ces deux affections ; c'est l'infiltration cellulaire de la gaine lymphatique périvasculaire. La dégénérescence hyaline ou lamellaire de cette gaine n'a, au contraire, rien de caractéristique ; elle peut exister dans la paralysie générale comme chez les vieux déments alcooliques et chez les déments séniles.

Ces recherches tendent à confirmer les idées de Ris, qui admet qu'il n'y a pas de paralysie générale sans lésion vasculaire.

Quant au fait que cette lésion existe chez les paralytiques généraux non syphilitiques, il serait bon de dire « sans syphilis *connue* ».

Cécité et tabes, par André Léri. (In-8° de 250 pages. Paris, Rueff, éditeur, 1904.)

Ce travail, fait dans le service de M. Pierre Marie, est une étude consciencieuse et des plus intéressantes des rapports de la cécité et du tabes.

L'auteur dépeint tout d'abord le syndrome : l'association d'une amaurose syphilitique tertiaire à une lésion syphilitique tertiaire des cordons postérieurs, que la syphilis soit cause réellement déterminante ou seulement prédisposante.

L'amaurose, lente, progressive, se divise en deux phases : dans la première, qui dure de quelques mois à deux ou trois ans au plus, le malade perd toute vision distincte ; dans la seconde, très longue, qui se prolonge de dix à vingt ans, il conserve la notion du jour sans reconnaître les couleurs et la forme des objets. L'examen opthalmoscopique dénote, comme seul symptôme, la décoloration de la papille.

Les *troubles encéphaliques* sont particulièrement fréquents dans la forme amaurotique du tabes. Les pupilles sont immobiles, inégales, déformées, souvent obliques ovalaires, festonnees. Les *paralysies oculo-motrices* sont presque constantes, l'*ouïe* est diminuée ; on observe des *douleurs céphaliques* intenses.

Les *modifications psychiques* sont fréquentes ; c'est tantôt une incoordination mentale, tantôt une véritable folie tabétique. Ces troubles sont transitoires ou permanents : les premiers se présentent sous la forme de bouffées délirantes euphoriques ; les seconds se caractérisent par un état démentiel général, avec idées le plus souvent hypochondriaques et de persécution. La prédominance des idées lypémaniaques s'explique par l'irritation du nerf optique, qui provoque des sensations visuelles colorées, des phosphènes, et suscitent des hallucinations.

Les *troubles spinaux* se montrent sous deux formes : parfois, les douleurs fulgurantes sont très vives, les troubles de la coordination très accusés, les troubles de la sensibilité objective profonds, les crises viscérales violentes, les troubles sphinctériens très marqués ; le malade est le type du tabétique ataxique classique, il n'en diffère que par l'amaurose et la série des phénomènes encéphaliques.

Mais, le plus souvent, les troubles spinaux sont *très minimes*, le signe de Romberg est même absent et ne peut se reconnaître qu'en mettant le malade à cloche-pied, le signe de Westphal peut manquer !

La cécité apparaît beaucoup plus souvent avant qu'après les symptômes spinaux graves ; ceux-ci apparaissent généralement quand la cécité est, depuis longtemps, complète ou à peu près ; l'amaurose n'a donc pas d'action empêchante sur l'évolution ultérieure des phénomènes médullaires.

Quand la cécité apparait après les symptômes spinaux graves, elle n'a, sur eux, aucune influence atténuatrice.

L'amaurose n'a donc aucune influence ni empêchante, ni atténuante sur les troubles spinaux du tabes. L'amaurose tabétique, le tabes vulgaire et la paralysie générale sont trois localisations distinctes d'un même processus, qui n'ont entre elles qu'un rapport étiologique ; ce sont trois localisations d'un même processus morbide qui frappe le système nerveux et ses enveloppes et dans la genèse duquel la syphilis joue un rôle tout à fait prépondérant.

Crocq.

VARIA

Attentat contre le Dr Vallon

Nous avons parlé, dans notre dernier numéro, de l'attentat dont vient d'être victime notre distingué confrère et ami le Dr Vallon. Depuis lors, l'état du blessé s'est amélioré notablement : l'hémiplégie s'est dissipée progressivement et tout fait espérer que le malade pourra reprendre bientôt ses occupations.

Afin de rassurer les nombreux amis de M. Vallon, inquiets à juste titre, nous reproduisons ci-dessous les détails publiés dans les *Annales médico-psychologiques :*

Le traumatisme, fait avec une lame très sale, allongée et étroite, a pénétré au niveau d'une ligne transversale passant horizontalement au niveau de la pointe de l'apophyse mastoïde et à 2 centimètres de celle-ci. L'aliéné a frappé par derrière, au moment où le Dr Vallon inclinait la tête en avant, et la lame de couteau, faisant une plaie de 1 1/2 centimètres, arrivait jusqu'à la moelle, à peu de distance du bulbe, selon l'appréciation du Dr Gilbert Ballet.

Perte de connaissance d'environ vingt secondes à la suite du choc traumatique ; notre ami s'est affaissé un instant. En se relevant, il crut avoir reçu un coup sur la tête et ce n'est qu'à la vue du sang coulant de la plaie qu'il se rendit compte du genre de traumatisme qu'il venait de subir. Mais, dès la chute, on put constater une hémiplégie droite complète avec hyperesthésie du même côté et anesthésie du côté opposé (syndrome de Brown-Séquard).

M. Picqué vit le malade vingt-cinq secondes environ après l'accident, et s'empressa de faire des lavages antiseptiques de la région atteinte par le traumatisme et d'y appliquer un pansement approprie Mais, trouvant lourde sa responsabilité, il ne voulut rien tenter d'autre, un débridement de la plaie, par exemple, sans l'avis d'un collègue. M. le professeur Berger, appelé en consultation, partagea les vues de M. Picqué et l'engagea à débrider la plaie superficielle pour la désinfecter et établir un drainage afin d'éviter l'infection profonde et aussi, dans le cas où celle-ci se produirait, afin de faciliter l'issue des liquides au-dehors.

Le lendemain, donc, de l'accident, M. Picqué, à l'aide du chloréthyle en application locale, débrida la plaie ; puis, après l'avoir lavée, y mit un drain en gaze qui fut renouvelé deux fois. La réunion s'est faite sans élévation de température et sans suppuration.

En ce qui concerne les troubles médullaires, le Dr Gilbert Ballet, qui fut un des premiers à accourir auprès du lit de son camarade et ami blessé, émit, dès le premier jour, qu'il n'existait pas d'hémisection de la moelle, que la lésion se bornait à une simple éraflure superficielle de faisceau de Gowers, qu'il y avait, dans le cas du Dr Vallon, une grande analogie avec un cas qu'il avait observé à l'hôpital Saint-Antoine et où la récupération des mouvements fut complète.

L'évolution des symptômes semble donner raison au pronostic favorable émis par le Dr Ballet. Comme il a été dit plus haut, on vit, dès le lendemain, quelques mouvements dans le pied et, peu de jours après, dans la main. « Aujourd'hui, 15 octobre, écrit M. Picqué, mouvement spontané du moignon de l'épaule ; la flexion des doigts est possible ; le Dr Vallon peut prendre la main qu'on lui présente. » Une amélioration aussi sensible, dix jours après l'accident, est d'un excellent augure (1). Ce pronostic, des plus favorable, comblera de joie les nombreux amis de notre affectionné collègue.

CROCQ.

---

(1) M. le Dr Picqué nous écrit, aujourd'hui 22 octobre, que le Dr Vallon a fait hier ses premiers pas dans sa chambre, et que tout donne à espérer qu'il pourra d'ici peu quitter le Pavillon de chirurgie de l'asile Saint-Anne.

TRAVAUX ORIGINAUX

Sur les rapports qui existent entre la topographie des paralysies et celle des altérations des centres moteurs dans la poliomyélite antérieure aiguë de l'enfance (1)

(Étude anatomo-clinique d'un cas de paralysie infantile)

par

C. PARHON et J. PAPINIAN

Docent à la clinique des maladies nerveuses
Médecin de l'hôpital Pantélimon

Interne des hôpitaux

—

Rapporter aujourd'hui l'observation d'un cas de paralysie infantile peut sembler de prime abord absolument inutile, car à part l'étiologie précise de la maladie, qui nous est encore inconnue, il semble que, sur tous les autres points de la question, on ne trouverait rien de nouveau et d'intéressant à ajouter aux études qu'on a déjà faites.

Il n'en est pas pourtant ainsi. Certains points, sur lesquels la discussion est à peine ouverte et sur lesquels l'attention n'a été attirée que très récemment, méritent une considération toute spéciale.

Nous voulons parler de la topographie assignée aux muscles paralysés et de celle que présentent les altérations de la moelle qui les ont produites.

Outre que l'importance de cette question ne saurait être contestée pour l'étude spéciale de la paralysie infantile, elle se rattache et contribuera à éclaircir une question, qui, au point de vue de la physiologie des centres nerveux, présente une importance capitale. Nous voulons parler du problème des localisations médullaires.

Nous avons été assez heureux de pouvoir faire à ce point de vue, l'étude anatomo-clinique d'un cas que nous avons observé dans le service de M. le D[r] Turbure, auquel nous adressons ici tous nos remerciements pour l'obligeance qu'il a eu de le mettre à notre disposition pour le présent travail.

Il s'agit d'une vieille femme âgée de 82 ans, sur les antécédents de laquelle nous n'avons pas de renseignements très précis, car, son intelligence sombrait dans la démence sénile et sa mémoire n'était pas non plus excellente.

D'ailleurs, les événements qui nous intéressent n'auraient pu être conservés dans sa mémoire, car la malade était alors dans sa plus tendre enfance et elle nous raconte ce qu'elle a entendu dire par sa mère.

Vers l'âge d'un an ou un an et demi, ayant été laissée seule par sa nourrice sur un escalier, elle serait tombée ou serait restée suspendue par ses vêtements à la rampe de l'escalier. Elle ne peut pas être précise sur ce point. En tout cas, après cet accident, elle a dû garder le

(1) Une courte communication sur ce cas a été présentée au Congrès de Pau, 1-7 août 1904.

lit pendant plus d'un mois, et son membre inférieur gauche aurait été placé dans un appareil. On avait parlé d'une fracture.

Elle a été alors gravement malade, mais elle ne sait naturellement pas nous dire en quoi ont consisté les symptômes. Le reste de sa vie n'a pas pour nous trop d'importance.

Le fait est qu'elle n'a pas été trop incommodée plus tard par cet accident. Elle a pu marcher avec une chaussure orthopédique, s'est mariée et a eu des enfants. D'après ce qu'elle dit, elle a exercé avec son mari la profession d'artiste.

Nous l'avons vue dans les derniers mois de sa vie; donc plus de quatre-vingts ans se sont écoulés depuis l'époque de son accident. Voici ce qu'on pouvait constater :

On ne remarque rien du côté de la face, du tronc et de ses membres supérieurs. Elle ne présente pas de déviations de la colonne vertébrale. Le membre inférieur droit paraît normal. Par contre, si l'on regarde le membre inférieur gauche, on remarque que le pied présente un équinisme excessif, c'est-à-dire que la moitié antérieure forme avec la moitié postérieure un angle presque droit.

La moitié postérieure du dos du pied continue la direction de la région antérieure de la jambe et les os du tarse font une saillie marquée. L'excavation de la région plantaire est très prononcée. La moitié antérieure du pied est amincie et les orteils réduits en volume et effilés contrastent avec ceux du côté opposé. Les téguments sont minces, atrophiés. Le gros orteil est en flexion exagéré et recouvert par les autres, qui sont aussi en flexion. La circonférence et la longueur de la jambe gauche sont réduites; il existe une atrophie musculaire considérable, masquée d'ailleurs en partie par un notable degré d'adipose sous-cutanée. La cuisse gauche ne diffère pas trop par sa longueur et sa circonférence de la cuisse droite.

L'ongle du gros orteil droit est très volumineux et raccorni.

Voici les mensurations que nous avons prises sur les deux jambes et les deux pieds :

Longueur de la jambe droite : 36 centimètres.

Longueur de la jambe gauche : 33 1/2 centimètres.

Circonférence de la jambe droite, au tiers supérieur : 23 1/2 centimètres.

Circonférence de la jambe gauche au même niveau : 20 1/2 centimètres.

Circonférence de la jambe droite vers son milieu : 23 centimètres.

Circonférence de la jambe gauche au même niveau : 20 centimètres.

La longuer du pied droit, du sommet du talon jusqu'à l'extrémité du petit orteil, est de 22 centimètres. A gauche, on ne trouve que 17 centimètres.

En ce qui concerne la circonférence des deux pieds, on trouve, vers leur milieu 21 1/2 centimètres, tant du côté droit que du côté gauche.

Par contre, vers leur sommet, on trouve une différence d'un centimètre à l'avantage du pied droit.

La motilité est nulle pour le pied et les orteils, et la malade n'oppose pas la moindre résistance aux mouvements passifs dans les articulations des orteils et tibio-tarsienne. Par contre, les mouvements de la jambe sur la cuisse s'exécutent assez bien à gauche comme à droite, quoique la malade oppose une bien moindre résistance aux mouvements passifs de flexion et d'extension de la jambe, d'adduction et d'abduction de la cuisse du côté gauche.

Malgré la déformation manifeste du pied, elle ne présente pas des rétractions tendineuses. Ce fait permet à son pied de se redresser dans la chaussure, et la malade peut marcher sans trop de difficulté.

La sensibilité spéciale et générale est intacte. Il en est de même pour les sphincters. Les réflexes plantaire et rotulien manquent à gauche. Ils existent sans aucune modification du côté droit. La jambe et surtout le pied gauche sont habituellement froids, mais on ne remarque pas une cyanose manifeste. Nous avons vacciné la malade aux deux jambes pour chercher s'il n'existait pas une différence dans la réaction ; malheureusement, le vaccin n'a pas pris.

L'examen électrique n'a pas pu être fait. Cette lacune est d'ailleurs comblée par le fait de l'examen anatomopathologique des muscles.

En effet, la malade succomba à la suite d'une congestion pulmonaire et nous avons disséqué soigneusement le membre inférieur gauche. *Les muscles de la jambe et le pédieux sont réduits à des masses graisseuses jaunes, lesquelles ne conservent plus que la forme des muscles. On ne peut plus retrouver les muscles de la région plantaire du pied.* A la cuisse, *le biceps crural et le grand adducteur présentent le même aspect que les muscles de la jambe. Pourtant, dans le troisième adducteur, on trouve encore par-ci par-là des fibres dont l'aspect est normal. Le droit antérieur de la cuisse est extrêmement dégénéré. Il en est de même du vaste externe, surtout dans ses deux tiers supérieurs. Par contre, si le vaste interne est lui aussi altéré, les fascicules normaux l'emportent ici sur ceux dégénérés. Le couturier, le droit interne, le premier et le deuxième adducteurs, le pectiné, le demi-tendineux et le demi-membraneux se présentent avec le volume et la couleur normale. Il en est de même pour le fessier moyen. Le grand et le petit fessier présentent des altérations peu marquées:*

Nous avons fait l'examen microscopique d'une bonne partie des muscles du membre inférieur gauche. Les altérations que nous avons trouvées ne sont pas les mêmes pour tous les muscles et on trouve des différences marquées, même parmi les muscles les plus altérés. Nous allons décrire ces altérations :

Dans le jambier antérieur, il ne nous a pas été possible de trouver des fibres d'aspect normal, ce qui ne veut pas dire que les fibres musculaires ont disparu. Les altérations prédominantes consistent en une prolifération luxuriante des noyaux qui remplissent la plus

grande partie de la fibre musculaire, dont le myoplasma a disparu presque complètement. Les fibres sont claires à cause de cela. On ne remarque plus de trace de striation transversale. Par contre, il existe par places une dissociation manifeste de la fibre en fibrilles élémentaires, mais ce n'est pas seulement dans les endroits occupés par les noyaux proliférés. Les vaisseaux sont dilatés et leurs parois hypertrophiées. Cette hypertrophie intéresse surtout la tunique musculaire à fibres lisses. On observe enfin un certain nombre, pas trop considérable, de vésicules adipeuses.

L'extenseur propre du gros orteil donne l'impression d'un tissu adipeux dans lequel seraient semés par-ci par-là quelques fascicules musculaires, dont les fibres ont le volume à peu près normal et dont un bon nombre ont gardé jusqu'à leur striation transversale.

L'extenseur commun des orteils est, lui aussi, réduit à une masse adipeuse dans laquelle on trouve encore des restes de fibres musculaires toutes altérées, présentant une dissociation longitudinale manifeste et la prolifération des noyaux. Dans d'autres, on voit le myoplasma présenter une fragmentation irrégulière très accentuée, au point qu'on n'en trouve que des morceaux.

Les muscles de la couche profonde de la jambe sont réduits eux aussi à du tissu adipeux qui présente de nombreux vaisseaux, dont la paroi et spécialement la couche musculaire est épaissie. On trouve pourtant des restes du tissu musculaire très altérés. On peut ainsi observer dans certains endroits des fibres présentant une division longitudinale marquée et une véritable exfoliation. Dans d'autres régions, on peut observer — c'était du moins notre impression — des fibres altérées dont le myoplasma a disparu et dont les noyaux sont proliférés, se continuant avec des vésicules adipeuses, qui semblent produites par une infiltration de la graisse dans l'intérieur de la fibre musculaire, qu'elle a ainsi dissociée et réduite à du tissu adipeux, véritable métaplasie ainsi que la comprennent Krösing, Durante, De Buck, etc.

Voici maintenant quel est l'état des muscles de la cuisse que nous avons examinée :

Le couturier, muscle que nous avons pris comme exemple parmi ceux qui avaient conservé leur aspect, volume et coloration normale, ne présente pas de lésions marquées. La plupart de ses fibres conservent leur volume et leur striation normale. Quelques-unes paraissent hypertrophiées. Un petit nombre présentent une atrophie véritable, avec prolifération des noyaux et exfoliation de la fibre musculaire. Dans le muscle crural aussi, la plupart des fibres ont le volume et la striation normale. Un certain nombre de fibres, pourtant, manquent de striation et présentent une constitution granuleuse parfois avec des granulations jaunes ou réfringentes (coupes colorées avec de l'hématoxiline-éosine) et ces fibres sont en même temps plus pâles, parfois presque incolores.

Les noyaux sont généralement proliférés dans ce muscle et la prolifération est très grande dans certaines fibres. On ne trouve de tissu adipeux qu'au voisinage des vaisseaux et il semble formé plutôt au dépens du tissu conjonctif. La paroi des vaisseaux présente une hypertrophie manifeste intéressant spécialement la couche des fibres musculaires lisses.

Le troisième adducteur présente des altérations intéressantes et à des degrés différents d'évolution. Ainsi, on trouve un nombre assez grand de faisceaux musculaires dont le volume est normal, quoique leur coloration soit un peu pâle et leurs noyaux généralement proliférés. La striation transversale et longitudinale est assez bien conservée dans certaines fibres; dans d'autres, on ne retrouve que la striation longitudinale. Dans d'autres fibres encore, toutes les deux manquent et la fibre est réduite à l'état de petites granulations d'un rose-violet. Dans certains endroits, on ne peut plus distinguer le contour des fibres ni leur individualité. On trouve des amas volumineux formé par des noyaux musculaires semés dans un protoplasma clair, qui borde des vésicules adipeuses. On peut estimer que dans ces figures on suspend une des phases importantes de la métaplasie adipeuse du tissu musculaire. Enfin, une bonne partie du muscle est réduite simplement à du tissu adipeux, qui ne garde du muscle que par-ci par-là l'orientation longitudinale des vésicules adipeuses.

Le biceps crural présente des altérations profondes et très intéressantes. Il est réduit presque entièrement à du tissu adipeux, mais on trouve encore quelques restes de fibres musculaires fortement altérés. Ces fibres sont incolores et présentent généralement une constitution finement granuleuse avec de rares granulations réfringentes jaunâtres et un peu plus grandes. On trouve, de temps en temps, des vestiges de la striation transversale. Dans ce protoplasma, il y a des masses énormes des noyaux, qui, le plus souvent, sont accolés les uns aux autres en des amas volumineux. Certaines fibres sont littéralement gonflées par ces masses nucléaires. Plusieurs de ces amas des noyaux ont subi un processus spécial : les noyaux se sont allongés d'une façon extraordinaire, de sorte que, dans la préparation, on voit des formations colorées intensivement par l'hématoxiline et qui présentent une structure fibrillaire. Ici, encore plus que dans d'autres muscles, les parois des vaisseaux sont fort épaissies et la couche musculaire remarquablement hypertrophiée. Nous n'avons pu trouver, dans aucun des muscles que nous avons examinés, des traces des faisceaux neuro-musculaires.

Notons enfin que, sur des préparations à l'acide osmique, les fibres des muscles altérés montrent une quantité énorme de gouttelettes de graisse.

Nous allons maintenant relater les résultats que nous a donné l'examen des nerfs périphériques. En comparant entre eux les sciatiques droit et gauche, on voit que ce dernier présente un nombre

beaucoup moindre de faisceaux nerveux, mais ceux qui existent ne diffèrent pas d'une façon évidente de ceux qu'on trouve dans le nerf du côté opposé. En ce qui concerne les nerfs cruraux, nous ne pouvons même affirmer qu'il existe une différence dans le nombre des faisceaux. En tout cas, ceux qui restent ne présentent pas des altérations manifestes. On peut dire presque la même chose pour les deux sciatiques poplités internes et pour les nerfs tibiaux postérieurs. Par contre, dans le tibial antérieur gauche, un grand nombre de fibres ont disparues et, parmi celles qui restent, la plupart sont minces, atrophiées.

Nous avons examiné encore les deux artères fémorales. Celle du côté gauche a le calibre réduit à presque la moitié de celui de l'artère du côté opposé. L'une et l'autre présentent des altérations athéromateuses.

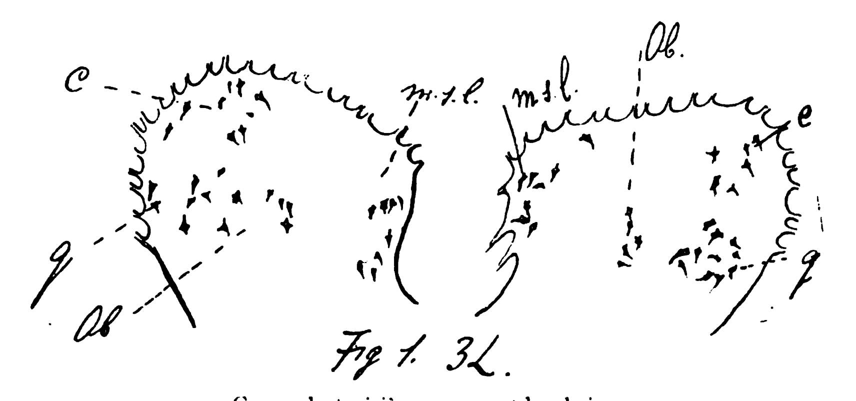
Dans l'hémisphère droit du cerveau, on remarque que la portion supérieure de la frontale ascendante, comprise entre le bord supérieur du cerveau et le premier sillon frontal, est très oblique, à peu près verticale et, au niveau du premier sillon frontal, la première circonvolution centrale présente une dépression d'une profondeur de 2 centimètres. A ce niveau, on observe un pli de passage à concavité supérieure et à convexité inférieure qui relie la portion décrite de la frontale ascendante au reste de cette circonvolution, qui n'est nullement atrophié et qui fait même une légère saillie en comparaison des circonvolutions voisines. Le pli de passage qui unit, sur la face interne du cerveau, la frontale à la pariétale ascendante, a une longueur et une épaisseur réduites à la moitié presque de celle du côté opposé. La longueur de la portion oblique de la frontale ascendante droite jusqu'au premier sillon frontal atteint 28 millimètres. La frontale ascendante du côté opposé est, elle aussi, un peu déprimée dans la portion qui unit le bord supérieur du cerveau et le premier sillon frontal. Cette portion a une longueur de 4 centimètres et 3 millimètres et la dépression qu'elle présente est légère et on ne peut nullement affirmer qu'elle soit pathologique. D'ailleurs, cette dépression ne correspond pas au premier sillon frontal, comme celle du côté droit, mais vers le milieu de la portion décrite. Contrairement à ce qu'on aurait pu croire, la structure du tiers supérieur de la frontale ascendante et du lobule paracentral droit est normale ou à peu près (méthode de Nissl).

La moelle épinière présente une différence appréciable entre les deux côtés dans la région lombo-sacrée. Le côté gauche est atrophié et comme aplati dans sa région latérale. Sur les coupes transversales, même dans la moelle fraîche, la différence est encore plus accentuée, car on ne distingue pas bien le contour de la corne antérieure du côté malade et on constate d'une façon manifeste l'absence de certains groupements cellulaires.

Mais nous allons l'étudier sur des coupes sériées.

Dans le premier segment lombaire, la corne antérieure du côté droit ne présente aucune altération. Par contre, nous remarquons que celle du côté gauche présente un certain degré d'atrophie, son bord antérieur manque pour ainsi dire, car elle se termine de ce côté par une extrémité angulaire. Les cellules du groupement antéro-interne et surtout celles du groupement antéro-externe sont réduites en nombre de ce côté. Vers la partie supérieure du deuxième segment lombaire, on voit encore une atrophie assez manifeste de la corne antérieure du côté gauche et le groupement antéro-externe est absent, mais il réapparaît un peu plus bas et il est assez bien représenté dans la moitié inférieure de ce segment. Pourtant, le nombre de cellules de ce groupement, comme d'ailleurs du groupement antéro-interne, reste inférieur de ce côté et le volume de la corne antérieure est manifestement réduit.

Dans la moitié supérieure du troisime segment, les groupements antéro-externe, antéro-interne, externe (ou, pour certains auteurs, postéro-externe), central, persistent de deux côtés; pourtant, du côté gauche, ils sont généralement moins bien représentés, le nombre de cellules étant plus réduit (fig. 1).

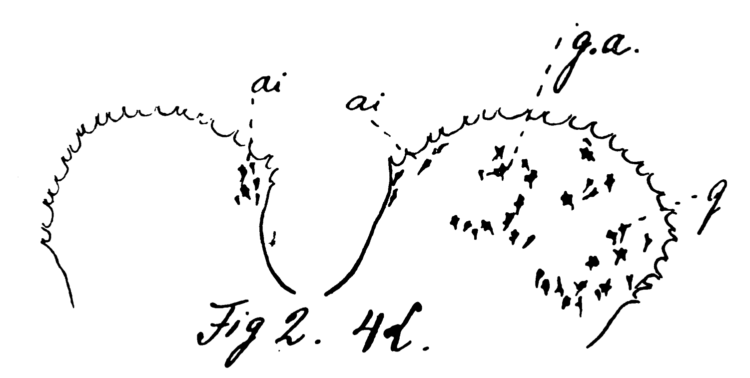


Coupe du troisième segment lombaire
msl. Masse sacro-lombaire. — *c.* Couturier. — *q.* Quadriceps (vaste interne).
Ob. Noyau de l'obturateur.

Plus bas, dans la moitié inférieure de ce segment, nous ne trouvons bien représenté que le groupement antéro-externe, les autres étant réduits à l'état de vestiges ou manquant complètement, suivant les coupes.

Dans le quatrième segment, les groupements — le groupement antéro-externe excepté — manquent complètement et des deux côtés dans les premières coupes; par contre, dans le reste, c'est-à-dire dans la plus grande partie de ce segment, les groupes sont bien représentés du côté droit, tandis qu'ils sont réduits au groupement antéro-interne du côté gauche (fig. 2). Des autres groupements il ne persiste plus que par-ci par-là et assez rarement quelque cellule atro-

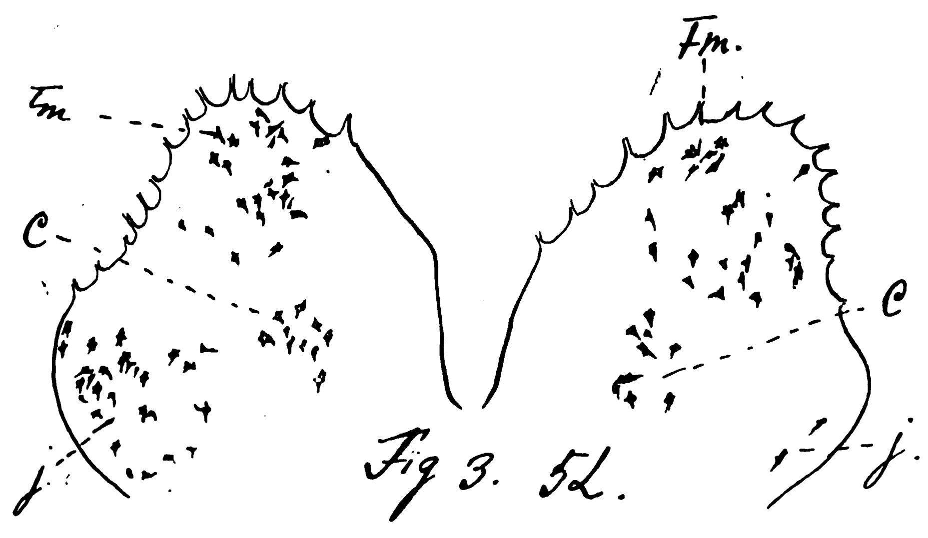
phiée, vestiges bien moins importants que ceux que nous trouvons dans la moitié inférieure du troisième segment, où l'on rencontre, dans certaines coupes au moins, un nombre appréciable de cellules, surtout dans le groupement externe.



Coupe du quatrième segment lombaire

q. Quadriceps. — *ai*. Groupement antéro-interne. — *ga*. Centre du grand adducteur.

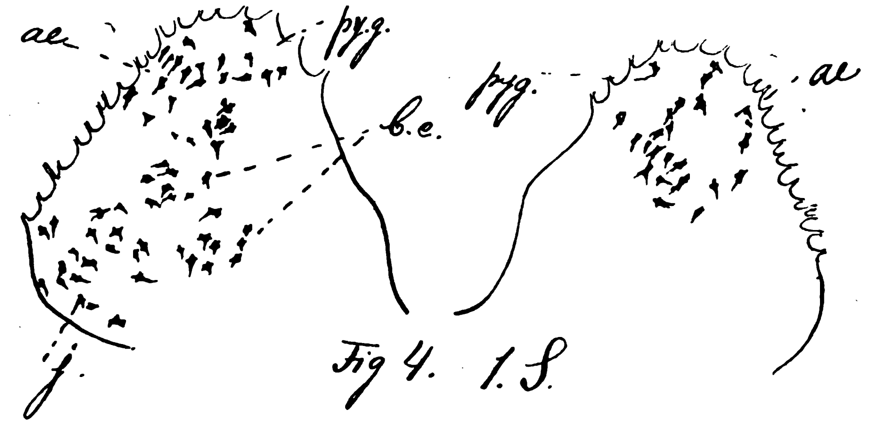
Dans le cinquième segment lombaire, à part quelques coupes de la partie supérieure, très pauvres en cellules d'un côté comme de l'autre, nous trouvons, du côté droit, les trois groupements primaires antéro-externe, central et postéro-externe, ainsi que le petit groupement antéro-interne. Du côté gauche, par contre, le groupement postéro-externe manque presque complètement, n'étant plus représenté que par-ci par-là par quelques rares cellules (fig. 3).



Coupe du cinquième segment lombaire

Fm. Fessier moyen (Marinesco). — *j*. Muscles de la jambe.
c. Demi-membraneux (et demi-tendineux ?).

Dans le premier segment sacré, on retrouve, du côté droit, tous les groupements qui existent à l'état normal. Il n'en est pas de même pour le côté gauche, où nous constatons l'absence non seulement du groupement postéro-latéral, mais aussi de deux groupements centraux (fig. 4). A ce niveau, en effet, on constate, dans le centre de



Coupe du premier segment sacré

pyg. Pyramidal, jumeaux, pelviens (Bruce). — *ae.* Grand fessier ?
bc. Biceps crural. — *j.* Jambe.



Coupe du troisième segment sacré

x. Groupement X de Onuf, constricteur de l'anus ? (Marinesco).
ai. Muscles de la vessie et de l'urèthre ? (Bruce)
j. Jambe, jumeaux (M. et Mme Parhon). — *p.* Muscles plantaires du pied.

la corne, deux groupements cellulaires, l'un un peu plus antérieur et plus externe, l'autre un peu plus interne et plus postérieur. Vers la partie inférieure de ce segment, apparaît le groupement post-postéro-latéral, que nous retrouvons normal du côté droit et dont l'absence s'ajoute aux autres (centraux et postéro-latéral) du côté gauche.

Dans le deuxième segment sacré, ces groupements sont toujours absents du côté gauche et normaux du côté droit. Le groupement central, qui, à ce niveau, n'est plus dédoublé nettement comme dans le segment sus-jacent, disparaît dans la partie supérieure du deuxième segment. Dans le troisième, les groupements du côté droit sont normaux. A gauche (fig. 5), les groupements postéro-latéral et post-postéro-latéral sont absents. Par contre, il faut signaler l'intégrité du groupe à petites cellules désigné par Onuf sous le nom de groupement X.

Dans ce segment se terminent les centres moteurs du membre inférieur.

Nous avons examiné aussi deux ganglions rachidiens du côté droit et gauche de la région malade, mais nous n'avons trouvé aucune altération.

Il faut encore noter qu'à plusieurs endroits nous avons trouvé, à la place des groupements absents, des vestiges de vaisseaux altérés, ce qui semble prouver l'origine vasculaire du processus pathologique qui a déterminé les lésions que nous avons décrites.

Occupons-nous maintenant de la topographie des paralysies dans la poliomyélite antérieure aiguë et voyons quelles sont les conclusions qu'on peut tirer de notre cas à ce point de vue.

Assurément, il ne viendrait pas à l'esprit de personne de soutenir que cette topographie affecte des territoires correspondants aux nerfs périphériques.

Personne n'a soutenu non plus, à notre connaissance, que cette topographie est segmentaire, dans le sens que les paralysies occupent un segment déterminé d'un membre quelconque sans empiéter sur les muscles des segments voisins. Par contre, Dejerine s'est fait le défenseur convaincu de la topographie radiculaire. « La topographie radiculaire, dit-il, est facile à constater dans beaucoup de cas (1). » Et ailleurs (2) : « J'ai dit et répété que, dans les atrophies myélopathiques, poliomyélites aiguë et chronique, syringomyélie, hématomyélie, sclérose latérale amyotrophique, la topographie était *toujours* (3) radiculaire, et cela aussi bien dans le type scapulo-huméral que dans le type Aran-Duchenne. Or, à ma connaissance du moins, personne avant moi n'avait, je ne dirai pas signalé, mais même soupçonné cette particularité, etc. »

D'autre part, Cestan et Huet, dans un travail très intéressant, ont rapporté deux cas tendant à confirmer cette manière de voir. Dans le premier, « on peut affirmer que le foyer de myélite n'a détruit que les centres médullaires des muscles suivants : chefs costaux du grand

---

(1) DEJERINE. Maladies de la moelle. In *Traité de médecine* de BROUARDEL GILBERT, t. IX, 1901.

(2) CESTAN et HUET. Note à propos de la topographie radiculaire des atrophies musculaires myélopathique. *(Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1902, p. 182.)

(3) Souligné par nous.

pectoral, triceps brachial, extenseurs commun et propre des doigts, petits muscles de la main. Au contraire, ont récupéré leur motilité et leur force les muscles suivants : chef claviculaire du grand pectoral, deltoïde, biceps, long et court supinateurs, brachial antérieur, sus- et sous-épineux, radiaux; enfin, le long abducteur du pouce s'est partiellement réparé. »

Dans le deuxième cas, la paralysie intéressait au début tout le membre supérieur gauche, mais elle rétrocède assez rapidement sur le deltoïde, le coraco-brachial, le biceps, le brachial antérieur et le long supinateur, elle rétrocède aussi sur les radiaux et aussi sur les diverses parties du triceps brachial. « Dix mois après l'invasion de la maladie, ces divers muscles sont assez bien réparés et ne restent que peu affaiblis; au contraire, tous les autres muscles du groupe radiculaire inférieur restent paralysés, notablement atrophiés et présentent une réaction de dégénérescence encore très accentuée. » Un peu plus tard, « les muscles du groupe radiculaire supérieur avaient encore gagné en force; les mouvements produits par les fléchisseurs des doigts étaient aussi plus étendus, mais ces muscles présentaient toujours de la DR; dans les autres muscles paralysés et atrophiés, l'état etait resté à peu près stationnaire. »

Cestan et Huet (2) citent encore deux cas de Duchenne (de Boulogne), dans lesquels la paralysie paraît s'être cantonnée sur le groupe radiculalre supérieur.

Dans le premier, il est dit que, « après un mois, la petite malade faisait l'extension et la flexion des doigts et du poignet et les mouvements de pronation quand le coude et l'avant-bras étaient soutenus. *La supination restait abolie ainsi que la flexion et l'extension de l'avant-bras sur le bras et les divers mouvements d'élévation de l'épaule.* La contractilité électrique, qui avait augmenté dans les muscles de l'avant-bras avec le retour des mouvements physiologiques de la main, avait entièrement disparu dans les muscles deltoïdes, biceps, brachial antérieur et triceps. Elle était revenue ainsi que les mouvements dans les muscles sus- et sous-épineux et grand pectoral. L'épaule et le bras étaient décharnés. »

Dans une autre observation, Duchenne s'exprime ainsi : « Tous les muscles moteurs du bras sur l'épaule sont atrophiés et paralysés, excepté le grand pectoral; la flexion de l'avant-bras sur le bras est abolie, l'extension des mêmes parties se fait normalement. »

Enfin, les auteurs citent l'observation bien connue de Prévost et David, dans laquelle, chez un malade présentant une atrophie complète des muscles de l'éminence thénar et du premier interosseux de la main droite, on a trouvé, à l'examen de la moelle, un foyer qui avait détruit le groupe externe des cellules motrices du huitième seg-

(1) Cestan et Huet. Contribution clinique à l'étude de la topographie des atrophies musculaires myélopathiques. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 1, 1902.)

ment cervical et avait entraîné l'atrophie de la racine corsespondante.

Rappelons maintenant la topographie des atrophies dans notre cas et essayons de chercher les conclusions qu'on peut tirer de l'ensemble de nos connaissances actuelles sur ce point. Dans notre cas, on trouve atteints par une atrophie extrême tous les muscles de la jambe et du pied et en plus le quadriceps de la cuisse (excepté dans une certaine mesure le vaste interne et le crural), le grand adducteur et les deux portions du biceps crural. Les autres muscles de la cuisse et de la hanche présentaient des lésions peu marquées ou étaient complètement épargnés.

Si nous cherchons maintenant par quelles racines sont innervés les muscles altérés, nous trouvons — d'après les figures de la *Séméiologie* de Dejerine — qu'à l'innervation de ces muscles participent les deuxième, troisième, quatrième et cinquième lombaires et les deux premières racines sacrées. Mais tous les muscles qui reçoivent leurs filets moteurs de ces racines ne sont pas également atrophiés.

Parmi ceux innervés par la deuxième lombaire, nous trouvons atteints : le droit antérieur et le vaste interne, ce dernier à un moindre degré. Par contre, le psoas-iliaque, le pectiné et le couturier ne présentaient pas d'altérations.

Pour la troisième lombaire, nous trouvons altérés les muscles : vaste externe, le droit antérieur et le grand adducteur et, à un moindre degré, le vaste interne, mais le psoas, le pectiné, les deux premiers adducteurs, ainsi que le droit interne et le couturier sont intacts ou à peu près.

Pour la quatrième racine, nous trouvons atrophiés les muscles : vaste externe, le droit antérieur, le troisième adducteur, le vaste interne, le jambier antérieur, l'extenseur commun des orteils, l'extenseur propre du gros orteil, le pédieux, le biceps crural, le poplité. Par contre, sont intacts ou présentent des altérations peu marquées : le tenseur du fascia lata, les deux premiers adducteurs, le droit interne, le jumeau inférieur, le petit et moyen fessier, le carré crural, le demi-tendineux et le demi-membraneux.

Pour la cinquième racine, nous trouvons altérés : les extenseurs des orteils, les péroniers, les jumeaux de la jambe, le soléaire, le poplité, le jambier antérieur et postérieur, les fléchisseurs des orteils, le plantaire grêle, le pédieux, les lombricaux, l'abducteur du gros orteil, le biceps crural. Par contre, nous trouvions intacts ou peu altérés : le demi-tendineux et demi-membraneux, le tenseur du fascia lata, le carré crural, les trois fessiers, les deux jumeaux pelviers, l'obturateur interne.

Ces mêmes muscles, ainsi que le pyramidal, sont conservés parmi ceux innervés par la première racine sacrée. Sont, par contre, altérés : l'extenseur des orteils, les péroniers, le soléaire, les jumeaux de la jambe, le jambier postérieur, les fléchisseurs des orteils, le

plantaire grêle, le biceps, les lombricaux, le pédieux, l'abducteur du gros orteil.

Enfin, pour la deuxième racine sacrée, nous trouvons conservé le pyramidal; par contre, sont altérés : les fléchisseurs des orteils, les lombricaux, l'abducteur du petit orteil, les jumeaux (de la jambe).

On peut dire, en résumé, que, pour chacune des racines rénumérées plus haut, on trouve des muscles profondément atteints et des muscles intacts ou à peu près, mais tandis que les muscles normaux prédominent sur les autres dans les deuxième et troisième racines lombaires, c'est le contraire qui arrive pour les autres. La différence n'est pas grande pour la quatrième racine, elle est plus grande pour la cinquième, plus grande encore pour la première racine sacrée et tès grande pour la troisième.

Peut-on parler dans ce cas d'une topographie radiculaire ? Cela dépend du sens qu'on voudra attacher à cette expression. En effet, on n'entend pas toujours une seule et même chose par ces mots : « Le terme de paralysie radiculaire, dit Dejerine, fut appliqué primitivement à la lésion des *troncs radiculaires* ou *racines du plexus brachial*, c'est-à-dire à la lésion des troncs mixtes des quatre dernières paires cervicales et de la première paire dorsale, dans leur trajet *extra-rachidien,* étendue des trous de conjugaison à leurs anastomoses dans le plexus. Aujourd'hui, on tend de plus en plus à l'étendre, en outre, à la lésion de leurs racines médullaires dans leur trajet *intrarachidien*.

C'est surtout à ces derniers cas et à ceux où la lésion intéresse les racines, avant qu'elles aient donné des branches pour tel ou tel muscle au tronc nerveux, qu'il conviendrait de réserver exclusivement, à notre avis, la dénomination de paralysie radiculaire. On admet qu'il existe une paralysie radiculaire dans le cas d'une lésion des cinquième et sixième racines cervicales par exemple, lésion qui détruit ces racines et détermine la paralysie de tous les muscles qu'elles innervent, mais c'est encore d'une paralysie radiculaire qu'on parle quand la lésion intéresse ces organes nerveux après qu'elles ont donné déjà le nerf sus-scapulaire qui innerve le sus- et sous-épineux. C'est évidemment une confusion qu'il conviendrait d'éviter, car, dans ce dernier cas, nous avons déjà affaire à une topographie périphérique (sans qu'elle soit pour cela une topographie nerveuse).

Dans le cas spécial que nous avons rapporté, on pourrait, à la rigueur, admettre qu'il s'agit d'une topographie radiculaire, mais *partielle, incomplète*. Des pareils cas ne sont pas pourtant, à notre avis, faits pour trop appuyer la théorie de la topographie radiculaire des paralysies dans la poliomyélite antérieure aiguë de l'enfance, car on pourrait dans ce cas (comme dans d'autres), parler avec plus de raison, croyons-nous, d'une *topographie segmentaire*. En effet, *tous* les muscles de deux segments de membres, le pied et la jambe, présentent une paralysie complète et une atrophie excessive, et trois

des muscles de la cuisse présentent des lésions semblables. On pourrait donc parler, dans ce cas, d'une paralysie et d'une atrophie segmentaire complète de la jambe et du pied et partielle ou incomplète de la cuisse. On pourrait de même, avec presque autant de raison, soutenir ici une topographie nerveuse incomplète, car sont atteints *tous* les muscles innervés par les branches terminales du sciatique, un seul de ceux innervés par ses branches latérales et certains de ceux qui reçoivent leurs fibres motrices du crural et de l'obturateur.

Ce n'est d'ailleurs nullement notre intention de défendre ici la topographie segmentaire ou nerveuse dans les paralysies médullaires, mais nous ne croyons pas non plus qu'on puisse généraliser la théorie d'une topographie radiculaire.

A notre avis, on exprime mieux la vérité et sans rien préjuger en disant que dans ces cas la *topographie des paralysies et des atrophies est une topographie spinale*. La lésion médullaire explique parfaitement la participation complète ou incomplète des muscles de tel ou tel segment de membre ou des muscles innervés par tel ou tel nerf, telle ou telle racine spinale. Elle nous donne aussi la raison pour laquelle la paralysie n'est pas assez souvent limitée strictement à un territoire radiculaire défini.

Mais revenons un peu aux faits publiés par d'autres auteurs. Nous verrons qu'ici non plus la paralysie ne se limite pas exactement à un territoire radiculaire déterminé.

Ainsi, dans l'observation première de Cestan et Huet, où la paralysie, intéresse le territoire inférieur et moyen du plexus brachial, sont respectés, outre les muscles du territoire radiculaire supérieur, le long abducteur du pouce (partiellement, il est vrai) et les radiaux, qu'on ne considère pas comme faisant partie de ce territoire. Dans le deuxième cas de ces mêmes auteurs, le triceps et les radiaux ont récupéré leur motilité avec les muscles du groupe radiculaire supérieur, tandis que les autres muscles du groupe radiculaire inférieur et moyen (1) restaient paralysés — excepté encore les fléchisseurs des doigts, dont les mouvements sont revenus en partie et peut-être complètement plus tard, car les auteurs n'ont pu observer leur malade que pendant trois mois.

Il convient de dire que le travail de Cestan et Huet ne nous semble nullement fait avec l'intention de soutenir la théorie de la topographie radiculaire pour la généralité des cas et ils sont très disposés à admettre l'existence, dans la moelle, de groupements cellulaires à signification déterminée, ce qui du reste n'est plus à démontrer.

Dans la première observation de Duchenne, citée par ces auteurs, le triceps était paralysé et sans réaction à l'électricité, de même que le deltoïde, le biceps et le brachial antérieur. Par contre, les mouve-

(1) Il conviendrait de distinguer sous ce nom les muscles innervés par la septième racine cervicale.

ments comme la contractilité aux courants électriques étaient revenus dans les muscles de la main et de l'avant-bras ainsi que dans le *sus-* et *sous-épineux*, qui font pour tout le monde partie du groupe radiculaire supérieur.

Dans la deuxième observation de Duchenne, la paralysie est plus nettement cantonnée au groupe radiculaire supérieur et le triceps n'y participe pas. Mais il est dit que le grand pectoral n'est pas atteint (peut-être son chef claviculaire l'était-il quand même ?).

Enfin, dans l'observation de Prévost et David, si utile pour l'étude de cette question, tous les muscles innervés par la huitième racine cervicale ne sont pas atteints non plus.

Nous trouvons la même topographie irrégulière dans un cas de Dejerine, qui, pour cet auteur, a une topographie nettement radiculaire. « C'est ainsi que les muscles innervés par les cinquième et sixième cervicales, (deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur) ont complètement disparu. Les radiaux (sixième et septième cervicales) sont intacts, l'extenseur commun des doigts (sixième, septième et huitième cervicales) est complètement atrophié. Le groupe des fléchisseurs des doigts est atrophié surtout dans le domaine du côté cubital. A la main enfin, l'éminence thénar (huitième cervicale) a disparu, sauf l'adducteur du pouce, qui est intact, ainsi que tous les autres interosseux (première dorsale) (1). »

L'atrophie intéresse donc ici les muscles innervés par les quatre dernières racines cervicales, mais tous les muscles qui reçoivent leurs filets moteurs de ces racines ne sont pas également atteints. Ainsi, tandis que les uns sont complètement atrophiés, nous en trouvons d'autres, tels que les radiaux, qui sont *intacts*. Il n'en serait pas ainsi, assurément, si la lésion intéressait les racines elles-mêmes et non pas les cornes antérieures.

Nous n'ignorons pas que, même dans les paralysies radiculaires traumatiques, les muscles qui reçoivent leurs fibres de la racine atteinte ne sont pas toujours pris en totalité. On trouve des cas, tel que celui de Duchenne, où la paralysie « finit par se cantonner dans le deltoïde et le long supinateur », et celui de Remak, où, « dans une lésion diffuse d'origine traumatique, on ne trouvait plus, cinq mois après l'accident, qu'une paralysie du long supinateur ». Mais peut-on parler, dans des pareils cas, d'une topographie radiculaire. Tout au plus peut-on dire qu'on rencontre ses traces. Ces cas sont de nature à confirmer l'opinion de Risien Russel, qui admet dans les racines des faisceaux indépendants pour tel ou tel muscle. Mais on peut penser aussi que, conformément à l'opinion de Duval et Guillain (2), ce n'est pas simplement une lésion radiculaire mais radiculo-médullaire qui produit les paralysies radiculaires du plexus brachial.

(1) DEJERINE. Séméiologie du système nerveux. In *Pathologie générale* de BOUCHARD.
(2) DUVAL et GUILLAIN. Les paralysies radiculaires du plexus brachial.

Dans des cas pareils aux deux que nous avons cités, on peut supposer que le traumatisme a déterminé l'arrachement des fibres provenant d'un ou plusieurs *centres spinaux*, ainsi que la topographie peut-être au moins aussi bien médullaire que radiculaire.

Nous croyons donc que, si la théorie de la topographie radiculaire des atrophies et des paralysies dans la poliomyélite antérieure aiguë (et il en est assurément de même pour les autres maladies de la moelle) n'est pas trop loin de la vérité, elle n'est pas pourtant complètement satisfaisante.

Trois ordres de faits s'y opposent pour qu'il en soit ainsi :

1° L'atrophie ainsi que la paralysie n'intéressent pas, dans la majorité des cas, *tous* les muscles innervés par une racine donnée, mais elle respecte un ou plusieurs de ces muscles;

2° La paralysie et l'atrophie ne se cantonnent pas souvent à un territoire radiculaire déterminé, mais empiètent plus ou moins sur les territoires voisins;

3° Il résulte des recherches expérimentales de M. le Prof. Marinesco que les notions de racine et segment médullaire ne sont pas exactement superposables et que une seule et même racine tire ses filets nerveux de deux ou trois segments spinaux superposés.

La lésion qui produit la paralysie infantile peut se cantonner, ainsi que Charcot (1) l'a dit et figuré, à un seul groupement d'une région de la moelle et nous croyons qu'on peut et doit faire, entre la topographie spinale et la topographie radiculaire, au moins la même distinction qu'entre la topographie corticale et la topographie capsulaire; tandis que la première peut produire des paralysies limitées à la face, à un membre, etc., la seconde produit toujours, ou à peu près, l'hémiplégie.

Il nous semble donc, encore une fois, qu'on exprime mieux la vérité en disant que la topographie de l'atrophie et *des paralysies dans la poliomyélite antérieure aiguë est une topographie médullaire* qu'en disant qu'elle est radiculaire et nous croyons utile, pour la clinique et pour le diagnostic, de maintenir cette distinction. En effet, dans les cas où nous avons à faire avec une lésion intrarachidienne, où on peut éliminer une lésion périphérique, la non-participation de certains muscles innervés par les mêmes segments que les muscles paralysés sera un argument pour une lésion des cornes antérieures. Par contre, la paralysie complète de tous les muscles innervés par une ou plusieurs racines sera plutôt l'effet d'une lésion radiculaire.

* * *

Passons maintenant à la deuxième question, que peut éclairer l'étude de ce cas. Nous verrons qu'il est susceptible de contribuer à l'étude des localisations médullaires. On comprend, en effet, que

(1) CHARCOT. **Maladies du système nerveux**, t. II.

l'étude des moëlles des malades qui ont présenté des grandes lésions musculaires localisées ou l'absence de certains muscles peut être des plus utile pour la question qui nous occupe, quand on trouve dans la moelle des lésions précises.

Plusieurs auteurs, Obersteiner (1) entre autres, ont tenté de pareilles études avec des succès variables. Mais assurément l'étude des moëlles des cas de paralysie infantile est appelée à donner, à ce point de vue, les résultats les plus remarquables, et il est étonnant que ces cas n'aient été utilisés jusquà présent que dans une mesure extrêmement faible.

Nous avons trouvé dans notre cas, dans la partie inférieure du quatrième segment lombaire, dans le cinquième lombaire et les trois premiers sacrés, l'absence du groupement postéro-latéral (fig. 3, 4 et 5). De même, dans la partie inférieure du premier segment sacré et dans les deux suivants, le groupement post-postéro-latéral, bien représenté du côté sain, est absent du côté malade. Si nous nous rapportons aux études antérieures de Sano (2), Van Gehuchten, De Buck (3), Nelis (4), Bruce (5), Marinesco (6), Parhon et Goldstein (7), il faut admettre que ces deux groupements représentent chez l'homme les centres des muscles de la jambe et du pied, d'accord avec ce que nous ont montré chez les animaux les recherches expérimentales de Marinesco (8); Parhon et Goldstein (9), M. et Mme Parhon (10), et celles plus récentes de Sano (11).

Or, dans le cas ici rapporté, nous avons vu que les muscles de la jambe et du pied étaient complètement atrophiés. Ce cas confirme

(1) OBERSTEINER. Ruckenmarksbefund bei Muskeldefecten. (*Weiner Klinische Rundschau*, Nr 16.)

(2) SANO. Les localisations des fonctions motrices de la moelle épinière. (*Annales de la Soc. médico-chirurgicales d'Anvers*, nov. 1897.)

LE MÊME. (*Annal. de la Soc médico-chirurgicale d'Anvers*, 1898.)

(3) VAN GEHUCHTEN et DE BUCK. Contribution à l'étude des localisations des noyaux moteurs dans la moelle lombo-sacrée (*Revue Neurologique*, p. 510, 1898)

LES MÊMES. La chromatolyse dans les cornes antérieures de la moelle après la désarticulation de la jambe et les rapports avec les localisations motrices. (*Journal de neurologie*, 1898.)

(4) VAN GEHUCHTEN et NÉLIS. La localisation motrice médullaire et une localisation segmentaire. (*Journal de Neurologie*, n° 1899.)

(5) BRUCE. A contribution of the localisation of the motor nuclei in the spinal cord of. man. (*The Scotiish Medical and Surgical Jaurnal*, vol. IX, Nr 6.)

(6) MARINESCO. Recherches sur les localisations motrices spinales. (*Semaine médicale*. 20 juillet. 1904.)

(7) PARHON et GOLDSTEIN. Contribution à l'étude des représentations motrices du membre inférieur dans la moelle lombo-sacrée chez l'homme. (Communication au XIVe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes français. Pau. 1-7 août 1904.)

(8) MARINESCO. Les phénomènes de réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques (*Presse médicale*, 19 avril 1899.)

(9) PARHON et GOLDSTEIN. Localizarile motrice spinale si teoria metameriilor. (*Romaina medicalà*, octobre 1900.)

LES MÊMES. Die spinalen motorischen Localisationen und die theorie der Metamerieen. (*Neurologisches Centralblatt*, Nrs 20, 21, 1901.)

(10) M. et Mme PARHON. Recherches sur les centres spinaux des muscles de la jambe. (*Journal de Neurologie*, n° 17, 1902.)

(11) SANO Les localisations des fonctions motrices dans la moelle épinière. (Annexe au rapport présenté par l'auteur au XIVe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France, etc. Pau, 1-7 août 1904.)

donc pleinement les recherches ci-dessus citées et nous pouvons admettre que, dans le groupement postéro-latéral sont localisés les muscles de la jambe et dans celui post-postéro-latéral les muscles du pied avec les restrictions que Parhon et Goldstein et plus récemment Marinesco ont faites pour le muscle pédieux.

Dans le premier segment sacré, on trouve, au centre de la corne, deux groupements, dont l'un est situé un peu en avant et en même temps un peu plus en dehors de l'autre (fig. 4). Ces deux groupements manquent aussi du côté gauche. Dans la partie supérieure du deuxième segment sacré, ces deux groupements se réunissent de nouveau dans un seul, qui manque lui aussi du côté gauche.

Si l'on se rapporte aux recherches expérimentales de Parhon et Goldstein (1), aux recherches anatomo-pathologiques de Bruce et Marinesco, ainsi qu'à nos connaissances sur l'innervation radiculaire, on arrive à cette conclusion, qui ne souffre plus aujourd'hui le moindre doute, que ces groupements sont en relation avec les muscles postérieurs de la cuisse innervés par le sciatique. Or, parmi ces muscles, le demi-tendineux et le demi-membraneux étaient intacts, seul le biceps était profondément altéré. Il faut donc, en bonne logique, admettre que ces deux groupements centraux sont en rapport avec ce muscle et il est fort probable que chacun d'entre eux innerve un de ses deux chefs.

On pourrait à la rigueur se demander si une autre interprétation n'est pas possible, si par exemple, un de ces groupements n'est pas en relation avec un autre muscle, le demi-tendineux, ce qui serait plus conforme à la disposition qu'on trouve chez le chien, et si la conservation de ce muscle ne tient pas à une suppléance par des filets venus d'un autre groupement. Nous avouons qu'une pareille interprétation ne nous semble pas satisfaisante. D'abord, on peut se demander pourquoi une pareille suppléance ne s'est faite pour le biceps, qui contraste d'une manière frappante, par ses altérations extrêmes, avec l'intégrité des deux autres muscles. Puis, chez le chien, Parhon et Goldstein ont noté aussi une sous-division du centre de ce muscle en deux groupements secondaires. Nous admettrons donc, jusqu'à preuve contraire, que les deux groupements centraux du premier segment sacré et le groupement qui les suit dans la partie supérieure du deuxième segment, représentent les centres des deux portions du biceps crural. Celui-ci est donc, parmi tous les muscles de la cuisse, celui qui a son centre au niveau le plus bas dans la moelle sacrée.

Plus haut, dans le cinquième segment lombaire, nous ne trouvons plus absent que le groupement postérieur. Par contre, le groupement central persiste presque aussi normal que celui du côté opposé. On observe tout au plus par-ci par-là une légère diminution dans le nom-

---

(1) PARHON et GOLDSTEIN. Sur la localisation des centres moteurs du biceps crural, du demi-tendineux et du demi-membraneux dans la moelle épinière. (*Journal de Neurologie*, n° 13, 1902.)

bre de ses cellules. Nous croyons pouvoir affirmer que c'est dans la persistance de ce groupement qu'on doit chercher la raison de l'intégrité quasi-complète du demi-membraneux et avec beaucoup de probabilité aussi du demi-tendineux. Si l'on se rapporte aux recherches que l'un de nous a faites avec M. Goldstein sur la localisation des muscles postérieurs de la cuisse, on voit qu'au niveau qui, dans la moelle du chien, correspond à la topographie du cinquième segment lombaire de l'homme, le groupement central représente le centre du demi-membraneux. En est-il de même chez l'homme ? Nous ne pouvons pas le dire d'une façon certaine. Il nous a semblé que la disposition des groupements au-dessous de ce niveau diffère quelque peu de celle qu'on trouve chez le chien. Nous n'avons pas trouvé un groupement qu'il soit possible d'identifier absolument avec celui qui correspond au demi-tendineux, chez ce dernier animal. Il n'est pas impossible que les deux muscles demi-membraneux et demi-tendineux aient leurs centres superposés ou juxtaposés dans le même groupement central, au niveau du cinquième segment lombaire, d'autant plus que, sur certaines coupes au moins, il apparaît sous-divisé en deux groupements secondaires. Nous croyons donc pouvoir affirmer d'une façon générale que *le centre du biceps se trouve dans les deux groupements centraux du premier et le groupement qui leur suit dans la partie supérieure du deuxième segment sacré, tandis que ceux du demi-tendineux et du demi-membraneux se trouvent au-dessus de celui du biceps, toujours dans le groupement central.*

Dans le quatrième segment lombaire nous avons vu que c'est seulement le groupement antéro-interne qui persiste d'une façon générale du côté gauche, les autres manquant ou étant réduits à l'état de traces.

Par contre, dans le troisième segment lombaire, sont assez bien représentés — au moins dans la moitié supérieure de ce segment — non seulement le groupement externe mais aussi les groupements antéro-externe, central et externe (fig. 1). Le premier doit représenter, si l'on tient compte des recherches expérimentales de M. le professeur Marinesco et de celles de M. et Mme Parhon, le centre du *couturier*. Le dernier, si l'on tient compte de ces mêmes recherches ainsi que des recherches anatomo-pathologiques de Sano, représente le centre du *quadriceps crural*. Enfin, dans le groupe central, à ce niveau doivent se trouver les centres du droit interne et les deux premiers adducteurs. Le centre du troisième adducteur occupe le groupement central au-dessous de ces derniers, par conséquent surtout dans le quatrième segment lombaire. On arrive facilement à cette conclusion si l'on se rappelle l'état du muscle dans ce cas, d'une part, et si on le rapproche de l'absence de ce groupement central (fig. 2).

En ce qui concerne l'opinion de Bruce sur la localisation probable

des adducteurs, elle diffère essentiellement de la nôtre. En effet, pour cet auteur, les adducteurs reçoivent leur innervation du groupement externe (postéro-latéral de l'auteur), du troisième et du groupement postérieur du quatrième segment lombaire. Ces deux groupes ne sont pas identiques pour nous. Le premier est le centre du quadriceps, le second contient à la fois le commencement des centres de la jambe et la fin du centre du quadriceps. C'est, croyons-nous, cette extrémité que Bruce a trouvée intacte dans son cas d'amputation du genou. Si l'on regarde la figure qui représente le quatrième segment lombaire, on a certainement cette impression (Plate V).

En ce qui nous concerne, nous croyons que c'est dans le groupement central qu'il faut placer les centres des adducteurs. Cette opinion s'appuie non seulement sur l'étude du cas que nous rapportons ici, mais aussi sur les expériences de M. et Mme Parhon (1), qui localisent dans les sous-groupements du noyau central les centres des adducteurs. Ces recherches concordent assez bien avec celles de M. Marinesco (2), qui place dans le même groupement central le noyau de l'obturateur, parfaitement d'accord avec les résultats que l'un de nous (3) a obtenu jadis dans ses recherches avec Popesco sur l'origine réelle du même nerf.

Le vaste interne doit occuper la partie la plus supérieure du groupement externe, donc surtout dans le troisième segment lombaire, ce qui est d'ailleurs complètement d'accord avec les récentes recherches expérimentales du Prof. Marinesco (4) (fig 13 de son travail).

Enfin, il est bien intéressant de noter la persistance du groupement antéro-externe dans le cinquième segment lombaire et les deux segments sacrés. Il est assurément en rapport avec les muscles de la hanche, ce qui est d'accord avec les observations de Sano, Van Gehuchten et Bruce, chez l'homme et celles de Marinesco, Parhon et Goldstein chez les animaux. Pour Bruce, dans le cinquième segment lombaire et le premier sacré, ce sont le petit et moyen fessier qui reçoivent leur innervation du groupement antéro-externe. En outre, dans le dernier de ces segments, le sous-groupement antérieur du groupe antéro-externe est en relatoin avec les jumeaux pelviens et le pyramidal. Pour Marinesco, le groupement antéro-externe, dans le cinquième segment lombaire, appartient au fessier moyen, et, dans le deuxième segment sacré, au grand fessier. Cette dernière localisation diffère essentiellement de celle que De Buck (5) a voulu établir pour ce dernier muscle, dans le groupement central du troi-

(1) M. et Mme PARHON. Nouvelles recherches sur les localisations spinales. *(Journal de Neurologie*, n°s 12 et 13, 1903.)

(2) MARINESCO. Recherches sur les localisations motrices spinales. *(Semaine médicale*, 20 juillet 1904.)

(3) C. PARHON et C. POPESCO. L'origine réelle de l'obturateur. (*Roumanie médicale*, n°s 1 et 2, 1900.)

(4) MARINESCO. *Loc. cit. (Semaine médicale*, 1904.)

(5) DE BUCK. Localisations nucléaires de la moelle épiniere. 1902.

sième et quatrième segment lombaire. Cette opinion de De Buck est assurément bien loin de la vérité.

* * *

Quelques mots encore sur la question du niveau avant de finir. Nous avons dénombré les segments sur la moelle enlevée de la cavité rachidienne. Donc on peut discuter si le niveau que nous indiquons pour telle ou telle disposition des noyaux est bien exact. Nos figures faciliteront l'orientation. Nous signalerons d'ailleurs nous-mêmes les ressemblances ou les divergences qui existent entre la façon dont nous avons dénombré les segments et celle des autres auteurs. D'abord, si l'on regarde les figures 17 et 23 du dernier travail de Marinesco, on voit qu'elles concordent avec la topographie que nous avons attribuée aux segments respectifs. Il en est de même si l'on se rapporte aux figures du travail de Van Gehuchten et De Neef (1). Mais Van Gehuchten et Lubouschine (2) sont revenus sur la question du niveau et ils rapportent à un segment plus haut les dispositions topographiques figurées dans le travail avec De Neef.

Mais, si l'on compare nos descriptions et nos figures, ainsi d'ailleurs que celles de Van Gehuchten et De Neef avec celles de l'atlas ou des descriptions de Bruce, on trouve certaines différences. Ainsi, d'une façon générale les coupes qui, pour nous, comme pour Van Gehuchten et De Neef, correspondent à un segment donné, appartient pour Bruce au segment immédiatement supérieur. Van Gehuchten et Lubouschine, dans leur travail cité, estiment aussi que Van Gehuchten et De Neef ont dénombré avec un segment trop bas. Dans ce cas ils seraient d'accord avec Bruce. Pourtant, l'accord n'est pas parfait, car, tandis que ce dernier auteur fait descendre le groupement post-postéro-latéral dans tout le troisième segment sacré, pour Van Gehuchten et pour son collaborateur, le même groupement s'arrête à la partie supérieure de ce segment.

D'autre part, pour certaines figures de Bruce, l'accord est parfait avec celles que nous donnons ici ou celles de Van Gehuchten et De Neef. Ainsi, la figure 15 du travail de ces derniers auteurs, représentant une coupe du premier segment sacré, est assez facilement superposable à notre figure 4, ainsi qu'à la figure qui représente le même segment du travail de Bruce publié dans le *Scotich. méd. Journal* (plate 5). Mais une figure bien semblable représente le cinquième segment lombaire dans le même travail (plate 6) et dans l'atlas de cet auteur.

Nous signalons pour un moment ces différences en nous réservant le droit de revenir ultérieurement sur cette question du niveau, après avoir fait des recherches à ce point de vue spécial.

(1) VAN GEHUCHTEN et DE NEEF. Les noyaux moteurs de la moelle lombo-sacrée chez l'homme. (*Le Névraxe*, vol. I, fasc. 2.)

(2) VAN GEHUCHTEN et LUBOUSCHINE. Limite supérieure du cône terminal. (*Le Névraxe*, 1901.)

BIBLIOGRAPHIE

—

Les Neurasthénies, par A. GODLEWSKI. (In-16 de 314 pages, A. Maloine, éditeur, Paris, 1904. Prix : 4 francs.)

Ce qui distingue ce livre de la plupart de ceux publiés sur ce sujet, c'est qu'il est l'œuvre d'un praticien qui a suivi pendant de nombreuses années, dans sa clientèle, les malades dont il relate les observations, au point de vue de l'origine héréditaire, des causes déterminantes et du traitement.

L'ouvrage se divise en deux parties presque égales : l'une clinique, l'autre thérapeutique. La première est très documentée, comme il convient à un observateur qui s'est attaché à traiter autant l'état psychique que l'état somatique de ses malades. Il y est démontré qu'il n'y a pas une *neurasthénie*, mais des *neurasthénies*, d'où le titre très justifié de l'œuvre. Dans la seconde, l'auteur consacre de longs et intéressants développements à l'étude de la prophylaxie, de l'hygiène, de la psychothérapie, de l'alimentation, du traitement des neurasthénies à hypertension ou à hypotension artérielle, de l'hyperchlorhydrie ou de l'hypochlorhydrie, de la climatothérapie, du massage et de la gymnastique suédoise, de l'hydrothérapie et de l'électrothérapie, en spécifiant le mode de traitement qui convient à chaque neurasthénie.

M. Godlewski démontre que le praticien est armé de nombreux moyens pour prévenir et combattre cette maladie, qui, sous l'influence de la vie agitée et inquiète que nous menons, tend de plus en plus à se généraliser.

Ce livre est à lire par les médecins, qui y trouveront des procédés pratiques de traiter cette psycho-névrose et de faire renaître l'espérance là où il n'y avait que découragement, en donnant la confiance justifiée de la guérison aux malheureux malades, si enclins à croire à leur incurabilité.

Des syndrômes du cône terminal et de l'épicône, par CHARLES BILLAUD. (Thèse Paris, 1904. — Henri Jouve, éditeur.)

La thèse du Dr Billaud est consacrée à l'étude si intéressante des syndromes de l'extrémité inférieure de la moelle et du diagnostic différentiel entre les lésions du cône terminal de l'épicône et des nerfs de la queue de cheval.

Le syndrôme du cône terminal, dû à la lésion de la pointe inférieure de la moelle, limitée en haut par la troisième sacrée et mesurant environ 1 1/2 centimètre, est constitué par des troubles sphinctériens (vésical et anal), des troubles des fonctions génitales, des zones d'anesthésie localisée ; le plus souvent, on observe des troubles de la motilité, des douleurs violentes, des troubles trophiques (escharres, pieds-bots, ichtyose) *parce que des lésions radiculaires sont venues* se surajouter aux lésions médullaires.

Le syndrôme de l'épicône, dû à la lésion de la région de la moelle située entre la troisième sacrée et la quatrième lombaire, se distingue de celui du cône par l'intégrité des sphincters, l'abolition du réflexe du tendon d'Achille, avec conservation du réflexe rotulien, des douleurs sciatiques doubles persistantes.

Le syndrôme de la queue de cheval se caractérise par des troubles de la motilité (paralysie, parésie), des douleurs violentes, l'abolition des réflexes rotuliens, avec conservation de celui du tendon d'Achille, et abolition du réflexe plantaire ; on observe également l'atrophie en masse consécutive des muscles des membres inférieurs et du mollet en particulier. On trouve, de plus, une zone d'hyperesthésie au-dessus d'une zone d'anesthésie ou dans un territoire qui relève d'une zône plus élevée.

Ces trois syndrômes sont le plus souvent associés, mais chacun a ses caractères spéciaux.

CROCQ.

Attentat contre le Dr Vallon

Nous sommes heureux de pouvoir confirmer les renseignements rassurants que nous avons donnés dans le dernier numéro. Nous recevons, aujourd'hui 21 novembre, de notre distingué collègue et ami le Dr Vallon, une lettre dont nous extrayons les lignes suivantes :

« Je continue à aller de mieux en mieux. Cette lettre vous prouve que la mo-
» tilité est à peu près rétablie dans la main droite. Je fais quelques pas. Mon
» état général est excellent. Bientôt il ne restera plus que le souvenir d'un
» vilain rêve, avec, au fond du cœur, beaucoup de reconnaissance pour les
» nombreux collègues et amis qui m'ont prodigué de précieux témoignages de
» sympathie. »

Voilà qui nous enlève toute arrière-pensée et toute crainte pour l'avenir. Il nous reste à féliciter notre confrère des progrès qu'il a si rapidement réalisés et à faire des vœux bien sincères pour son complet rétablissement.

CROCQ.

Les criminels et l'hystérie

Du réquisitoire de M. le procureur Baraillhe pour l'affaire Galtié, il faut retenir ce qui a trait à la « responsabilité » de l'accusée. Est-elle responsable et faut-il tenir compte des réserves des experts ? C'était la question délicate à étudier; mais M. le procureur général l'a tranchée, *sans fatigue*, dit le *Figaro !* Le rapport des aliénistes était favorable à l'accusée ; il a soutenu sans vergogne la thèse contraire !

« Je fais litière des rapports, a dit le magistrat. *La Science des experts est trop incertaine pour qu'on s'y arrête.* Les médecins affirment que Rachel G... présente des phénomènes d'insensibilité hystérique ; mais qui me prouve qu'elle ne jouait pas la comédie (1) ? Les experts arrivaient vers elle avec tout l'apparat de docteurs, suivis des quatre Facultés. Elle savait qu'il y avait intérêt pour elle à ne pas manifester de douleur quand on lui enfonçait des épingles, quand on la brûlait. *Elle a simulé l'insensibilité !* »

Et allez donc ! Autant dire que M. le Prof. Pitres, un clinicien de premier ordre, *s'est laissé rouler* comme un vulgaire... procureur !

Voilà comment on se débarrasse des arguments qui vous gênent. Les médecins, auxquels la justice fait appel, ne servent-ils pas pleinement l'accusation ? C'est bien simple : *on les déclare incapables de discerner si une femme est une hystérique ou une simulatrice !* Et le procureur général a conclu en ces termes : « Vous ne relâcherez pas Rachel G... Aucun docteur « qui se respecte » ne signerait son bulletin d'internement ! Un acquittement serait la honte de la Justice. » — Alors, M. le Prof. Raymond, qui était prêt à signer, ne se respecte pas ! O Justice ! Que de bêtises on débite en ton nom !

Ce n'est même plus là de la discussion : c'est une sorte de morgue d'infaillibilité. C'est rejeter, d'une façon simpliste, toute douloureuse énigme. Et la Justice, pourtant, dans sa sérénité, ne doit-elle pas chercher à s'éclairer de la façon la plus large ?

Plus probantes, poussées plus loin encore, les constatations de la science ne donneront-elles pas un démenti à cette déclaration, quelque peu hautaine, que l'intervention des médecins n'a point une valeur décisive ?

On avait eu plusiurs occasions de relever ce parti-pris de compter pour rien l'avis des médecins ; mais on ne pouvait guère croire qu'on verrait à peu près se reproduire, en 1904, ce qui se passa en 1851, tant d'éléments nouveaux se devant présenter aux méditations de ceux qui ont le retoutable office d'accuser.

C'était pendant le procès d'une autre empoisonneuse, cette Hélène Jeguado, qui tua sept personnes sans qu'on eût pu trouver un mobile acceptable à cette série extraordinaire d'assassinats.

La défense arguait précisément de l'impossibilité d'assigner une raison à ces crimes, pour mettre en avant l'irresponsabilité d'Hélène Jeguado. Deux médecins distingués d'alors, les Drs Pitois et Guépin, déclaraient que cette malheureuse offrait un singulier exemple d'infirmité morale, que, de leur examen, il ressortait qu'elle était née « sans l'organe de la conscience », comme on naît sans l'organe de la parole.

Le procureur général — il s'appelait du Bodan — haussa les épaules ! Il affirma « que la monomanie était une ressource moderne, pour arracher les coupables à la juste sévérité des lois » ; et il osa énoncer cette théorie que, s'il y avait encore à apprendre dans l'ordre physique, *tout était su dans l'ordre moral !* Aujourd'hui, après les travaux de Charcot, par exemple, après toutes les révélations faites par l'Ecole de la Salpêtrière, etc., cette prétention ne semble-t-elle pas avoir été d'une légèreté incroyable ?

« En certains cas, disait le défenseur, Me Dorange, Charenton devrait remplacer la place de Grève ! » « Ce ne sont pas là nos doctrines, répondit avec indifférence M. du Bodan ! » Il vécut assez longtemps pour entendre définir, du haut des chaires scientifiques les plus autorisées, ces affections psychiques mystérieuses, qu'il n'avait pas voulu accepter, et pour se rendre compte qu'on était loin de tout savoir dans « l'ordre moral ». — Mais cela, sans doute, ne l'a pas convaincu, à son lit de mort ; et il a dû aller tout droit en Paradis ?

(Gaz. méd. de Paris.)

---

(1) Il s'agit vraiment là d'un argument de *réunion publique* ; mais ce n'est pas un raisonnement digne d'un vrai magistrat. — Nous signalons le fait à M. le Garde des Sceaux, qui, d'ailleurs, n'en aura cure !

SOMMAIRE DU N° 23

INDEX DES ANNONCES

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Réflexions à propos de cinq cas de psychose aiguë étudiés histologiquement

par le Dr A. DEROUBAIX

Médecin-Adjoint à l'Asile d'aliénés de Froidmont

—

Travail fait au laboratoire du dit asile

Parmi les psychoses aiguës une place importante est occupée par le *délire aigu*, qui comprend la plupart des psychoses à début et à marche aigus et à issue rapidement mortelle. Cette conception clinique comprend donc aussi les cas graves d'acute Verwirrtheit, de délire généralisé (Francotte), de paranoïa acuta (Ziehen), de confusion mentale (Chaslin). Il s'agit là d'une entité clinique généralement admise par les psychiatres des divers pays. Le complexus symptomatique est surtout constitué par la combinaison de la désorientation, de l'incohérence, avec hallucinations éventuelles, de la jactation, quelquefois de l'hyperthermie et des troubles somatiques dénotant de l'épuisement.

Le délire généralisé, tel que le conçoit notre distingué collègue, le professeur Francotte (1), comporterait un champ très vaste, en ce sens qu'il y distingue les formes maniaque, mélancolique, panophobique, paranoïaque, catatonique. L'étiologie en serait ausssi très variable.

Ce concept synthétique peut-il s'appliquer au délire aigu, à la variété grave, mortelle, du délire généralisé ?

Ziehen (2), en faisant ressortir la *convergence* qui peut s'opérer entre diverses formes psychopathologiques, appelle le délire aigu un « Convergenzstadium vieler acuter Psychosen ».

Les travaux anatomo-pathologiques de Fürstner, Binswanger, Alzheimer, E. Meyer, Sander, Siemerling, prouvent qu'une partie des cas, décrits comme délire aigu, appartenaient franchement à la paralysie générale galopante.

Weber (3) distrait du délire aigu une forme de psychose aiguë à issue mortelle, où l'orientation allopsychique est relativement bien

---

(1) FRANCOTTE. Deux exemples de la forme affective du delire généralisé. (*Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belg.*, 1897, p. 255.) — LE MÊME. Etude clinique sur le délire généralisé d'après quarante-deux observations. (*Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belg.*, 1900, p. 163.)

(2) ZIEHEN. Ueber einige Lücken und Schwierigkeiten in der Gruppirung der Geisteskrankheiten. (*Monatschr. f. Psych. und Neurol.*, febr. 1904.)

(3) W. WEBER. Ueber akute tödlich verlauf. Psychosen. (*Monatschrift f. Psych. und Neurologie*, Bd. XVI, 1904, S. 81.)

conservée, mais où le tableau est dominé par une dépression grave avec angoisse, une inhibition associative et psychomotrice primaire, sans hallucinations ni délire. Il y existe des symptômes catatoniques, de la flexibilité cireuse, de la passivité ou de l'automatisme suggestif. C'est le tableau de la psychose akinétique de Wernicke, qui n'est interrompu qu'accessoirement par quelque impulsion. La fièvre est absente jusqu'au moment de l'agonie et, comme symptômes somatiques, on observe fréquemment le refroidissement, la cyanose et l'œdème des extrémités.

Or, tout comme le délire aigu, ce tableau ne serait pas un processus constant au point de vue étiologique et clinique, mais représenterait un stade aigu de diverses psychoses organiques et fonctionnelles.

Des cinq cas que l'auteur décrit et qu'il a étudiés au point de vue anatomo-pathologique, un donnait le tableau microscopique de la paralysie générale, un autre de l'alcoolisme chronique, un troisième de lésions séniles. Deux seulement sont rangés dans les *psychoses soi-disant fonctionnelles,* car il y existe des lésions corticales manifestes, caractérisées par des altérations cellulaires variables, de la neuronophagie, de la gliose périvasculaire, l'absence de lymphocytes et de cellules plasmatiques, de l'œdème périvasculaire et des suffusions sanguines. Weber est d'avis que, dans tous les cas de psychose aiguë, une étude anatomique et histologique s'impose et qu'elle nous réserve des surprises; on parviendra ainsi à ranger maint cas dans un groupe déjà connu de psychoses et notamment dans la paralysie générale.

Stimulé par mon honorable chef, le Dr De Buck, que je tiens à remercier pour cette marque de bienveillance et pour l'appui constant qu'il m'a prêté dans mes recherches, j'ai étudié, au point de vue histopathologique, quelques cas de psychose aiguë à issue mortelle et j'ai tâché de répondre ainsi au desideratum exprimé par Weber.

Je ferai précéder chacune des descriptions histopathologiques d'un court aperçu clinique du cas.

Quant aux méthodes histopathologiques, je me suis servi surtout de celles de Nissl, de Van Gieson, de Heidenhain et accessoirement de celles de Cajal et de Marchi.

Observation I. — Cl..., né à T... le 19 mai 1821, ex-garde-champêtre, marié et père de quatre enfants, avait reçu une instruction primaire.

Son hérédité est inconnue, mais un fils, âgé de 47 ans, est atteint d'aliénation mentale et on signale chez le patient de l'alcoolisme. C'est la première atteinte, qui a fait invasion le 1er septembre 1903.

Admis à l'asile Saint-Charles le 14 novembre 1903, il y fut examiné par M. le Dr De Buck et voici ses observations à l'entrée du malade :

La constitution est mauvaise, le malade tousse, l'affection psychique est aiguë et caractérisée par l'incohérence complète des idées, l'agitation

motrice avec perversion des actes. Son état physique laisse beaucoup à désirer; il est rempli de vermine à son entrée à l'asile. Il s'agit donc probablement d'une maladie due à l'épuisement. Il y a des signes de pneu-

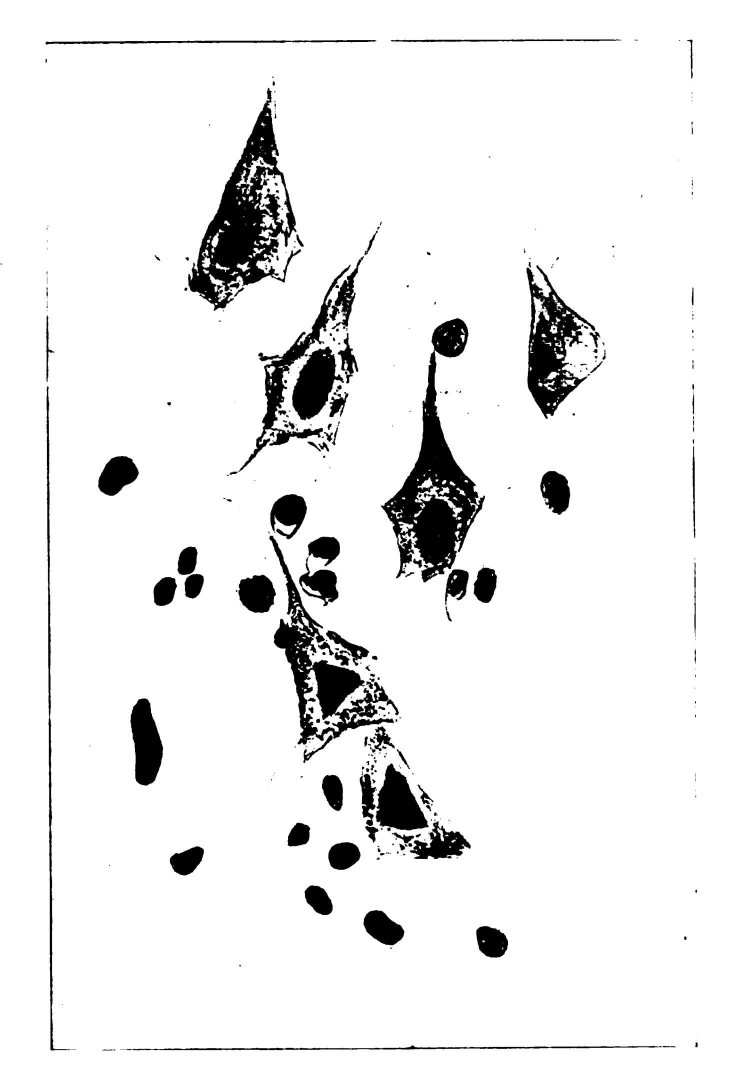


Fig. 1
Cas I. — Cellules en chromatolyse et réaction neuroglique.
Zeiss. Oc 2. Obj. F.

monie. Le diagnostic porté est celui de confusion mentale aiguë, le pronostic est réservé.

Le 21 novembre, l'état général devient de plus en plus précaire et la con-

fusion mentale est complète. On a de la peine à nourrir le malade. On lui prescrit quinquina + alcool (30 gr.) et il meurt le 22 dans le marasme.

Durée totale : deux mois et vingt-deux jours.

A l'*autopsie*, nous trouvons, du côté de l'encéphale : une augmentation du liquide céphalo-rachidien, la pie-mère est infiltrée, le cerveau petit, atrophié, avec dilatation des ventricules latéraux. Les vaisseaux sont athéromasiques. Quant aux autres organes, nous trouvons de l'hépatisation pulmonaire et des adhérences pleuro-pulmonaires, un cœur graisseux, le foie sclérosé, granuleux, les reins atrophiés. Les vaisseaux (aorte) sont généralement très athéromasiques. Il est probable qu'il s est agi d'un état infecto-toxique enté sur des lésions dues à la sénilité.

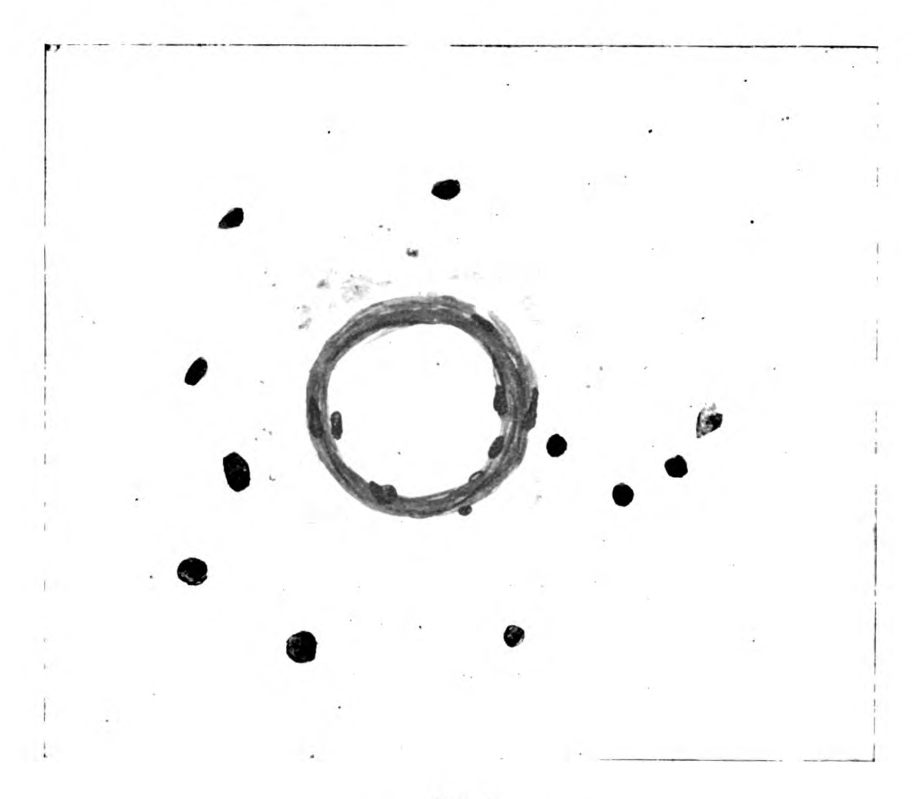


Fig. 2

Cas I. — Vaisseau artérioscléroti que.

Zeiss Oc 2. Obj. F.

Nous avons étudié le cerveau par la méthode de Nissl et de Van Gieson. Il ne semble pas qu'il y ait beaucoup de cellules nerveuses disparues, mais un grand nombre sont en chromatolyse, presque toutes en chromatolyse centrale. Encore souvent nous voyons quelques blocs de chromatine du côté des dendrites. Les noyaux existent pour la plupart encore avec leur nucléole, mais beaucoup sont refoulés à la périphérie; quelques-uns

sont irréguliers et présentent une structure et une coloration homogènes (fig. 1). Certaines cellules présentent un aspect plissé, d'autres un aspect spongieux avec tendance à la vacuolisation. Il existe de la réaction neuroglique et la neuronoplagie est manifeste. Dans la couche des grandes pyramidales, nous trouvons des cellules immenses; on les dirait distendues, gonflées, de sorte que les contours sont arrondis; leur protoplasme est pigmenté, sablonneux. Les vaisseaux du cortex présentent de l'artério-sclérose typique (fig. 2).

Epicrise. — Il s'agit ici d'un cas de confusion mentale ou de délire aigu, dû soit à l'épuisement, soit à l infection pneumococcique de l'encéphale, enté sur des lésions, surtout vasculaires, d'ordre sénile. Les lésions microscopiques consistent en altérations des cellules ganglionnaires, avec réaction neuroglique. Il n'existe pas d'infiltration leucocytaire.

Observation II. — V. C..., né le 15 mai 1849, cultivateur, célibataire, n'avait reçu aucune instruction.

Nous n'avons aucun renseignement sur ses antécédents héréditaires. Comme constitution psychique, il paraît avoir été normal jusqu'il y a treize ans.

Antécédents personnels : ni alcoolisme ni autres facteurs étiologiques spéciaux. Il était d'un caractère calme, paisible.

Admis à l'asile Saint-Charles le 5 septembre 1903, il n'est trouvé porteur d'aucun signe physique de dégénérescence; sa constitution est assez mauvaise, la sensibilité physique est impossible à examiner; il présente une certaine faiblesse motrice, le sommeil est mauvais.

A son entrée le malade se trouve dans un état d'agitation motrice très prononcée, se débat entre les mains des gardiens chargés de le baigner. Au reste, négativisme et mutisme complet. Il est difficile, vu son mutisme, de se faire une idée de son orientation et de l'état de sa conscience. Il refuse la nourriture, mais il la mange en cachette. Il est porté à l'isolement et se trouve sous le coup d'une dépression mélancolique. Ses dispositions morales sont mauvaises, les sentiments moraux et affectifs nuls; il a des impulsions qui le rendent dangereux pour les autres malades. Il paraît angoissé; les perceptions sensorielles persistent. Il aurait, avant son admission, manifesté du délire de persécution. Le diagnostic posé est celui de mélancolie stuporeuse et agitée; le pronostic est réservé.

L'état mental, sauf des hauts et des bas, s'est maintenu le même durant le mois de septembre.

En octobre, il a présenté un moment une légère lucidité, où il parle et réclame ses meilleurs habits.

En novembre, stupeur, déchéance organique rapide, épuisement et mort le 20.

Durée de séjour : deux mois et demi.

Autopsie : Atrophie générale de tous les viscères, sans lésion bien prononcée. Le cerveau est aussi atrophié et l'on remarque quelques traces d'une vieille lepto-méningite de la convexité.

Microscopiquement, nous constatons que beaucoup de cellules corticales ont disparu; celles qui persistent présentent de la chromatolyse et la disparition presque complète des blocs de chromatine ; nous trouvons de grosses cellules gonflées, déformées, à vacuoles et à protoplasme poussiéreux (fig. 3). La dégénérescence pigmentaire est aussi très prononcée

et certaines cellules ne sont plus représentées que par un bloc de pigment. A certains endroits, tous les prolongements cellulaires sont en forme de vrille, les dendrites semblent être de petits tire-bouchons. La neuronophagie est intense (fig. 4). Les vaisseaux sont relativement normaux, quelques-uns présentent de la dégénérescence hyaline.

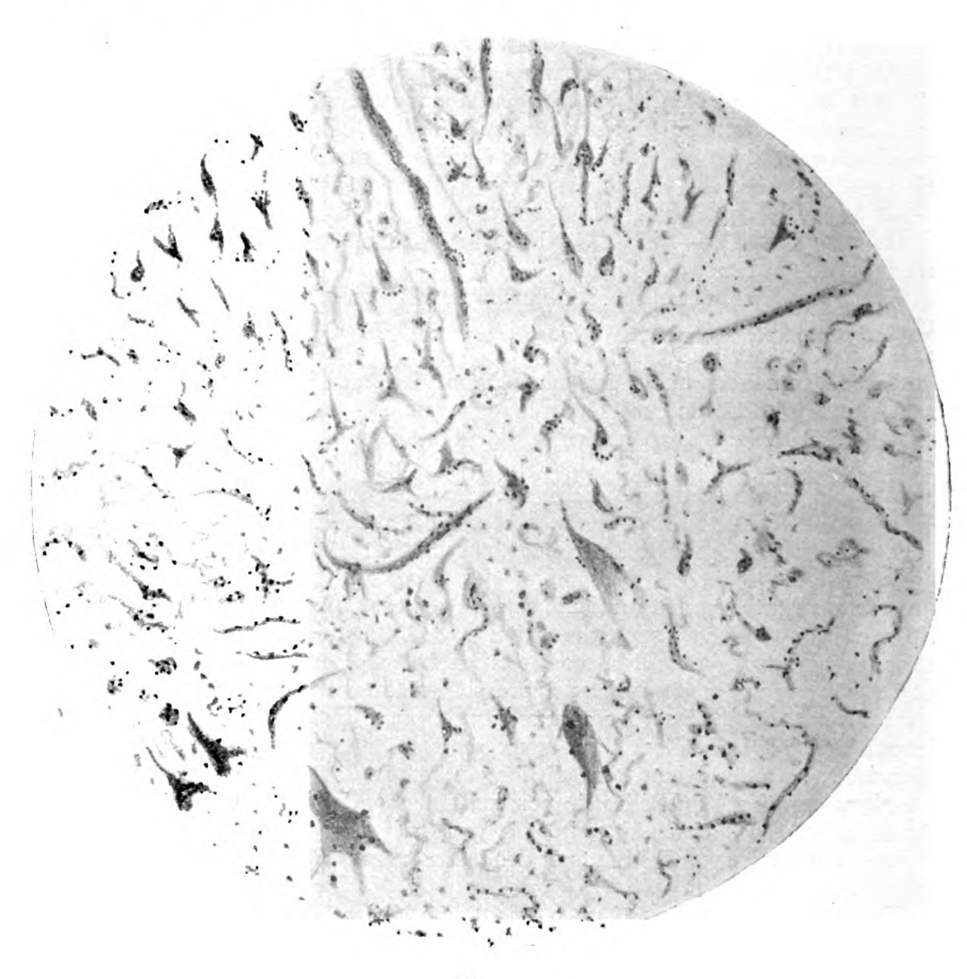


Fig. 3

Cas II. — Cellules volumineuses à dégénérescence pigmentaire. Réaction neuroglique, surtout péricellulaire

Zeiss Oc 2. Obj. B.

Epicrise. — Dans ce cas, la psychose aiguë se rapproche plus du type clinique décrit par Weber (voir plus haut) que du délire aigu, mais le tableau histopathologique est sensiblement le même. A noter également l'absence d'infiltration périvasculaire et de leucocytes.

OBSERVATION III. — D. F..., est né à Esp. le 25 décembre 1853. Ouvrier plafonneur, célibataire, il n'avait aucune instruction.

Comme antécédents, nous n'avons pas de renseignement sur l'hérédité.

Admis le 23 mars 1904, l'invasion de la maladie mentale datait de huit jours; il arrive dans un état de délire hallucinatoire aigu, incoordonné,

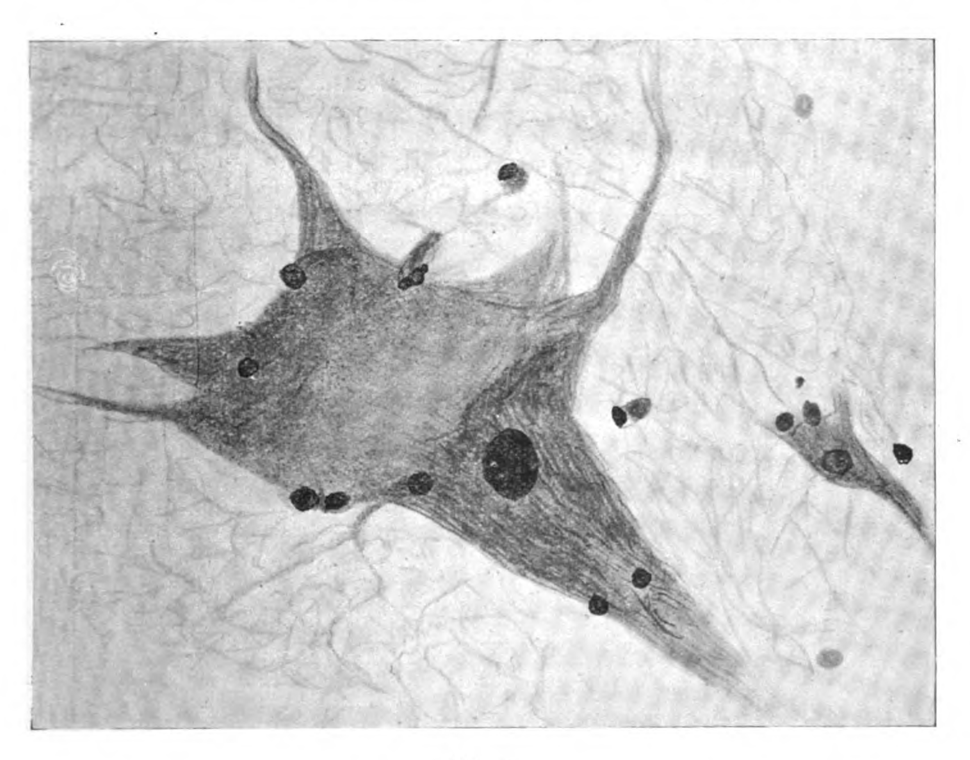


Fig. 4
Cellule corticale gonflée, présentant de la dégénérescence pigmentaire et de la neuronophagie
Zeiss Oc 2. Obj. F.

avec tremblement et agitation motrice et incohérente : cris, chants, imprécations sans aucune cohérence ni logique. Le patient manifeste de l'anxiété, des frayeurs. Les pupilles sont égales, à réaction lente. C'est le tableau morbide du delirium tremens et, en effet, le malade nous est renseigné comme ayant fait des libations extraordinaires, particulièrement d'absinthe. Il est, en outre, atteint, depuis plusieurs années, d'une paraplégie spastique avec Babinski et clonus du pied, abolition des réflexes cutanés et exagération des tendineux. Le malade est gâteux, l'insomnie complète, l'alimentation très difficile. La conscience est abolie, le fonctionnement syllogistique de même. Il existe des hallucinations auditives et visuelles et de la loquacité. Ses discours décousus ont des rapports avec les hallucinations.

Le diagnostic fut : delirium tremens ou délire aigu.

Le pronostic : réservé, plutôt favorable.

La marche ultérieure nous fit abandonner le diagnostic de delirium tremens, dont la durée ne dépasse guère quelques jours.

Les jours suivants, il présente le même délire et la même agitation. Nous lui pratiquons des injections de bromhydrate de scopolamine.

Le 1er avril, il est plus calme, il va mieux, le gâtisme n'est plus que partiel (urines).

Le 5 avril, le calme se maintient, mais il présente des troubles digestifs.

Le 25 avril, l'agitation motrice reparaît intense, excessive. Il reçoit de l'isopral, 2 grammes par jour.

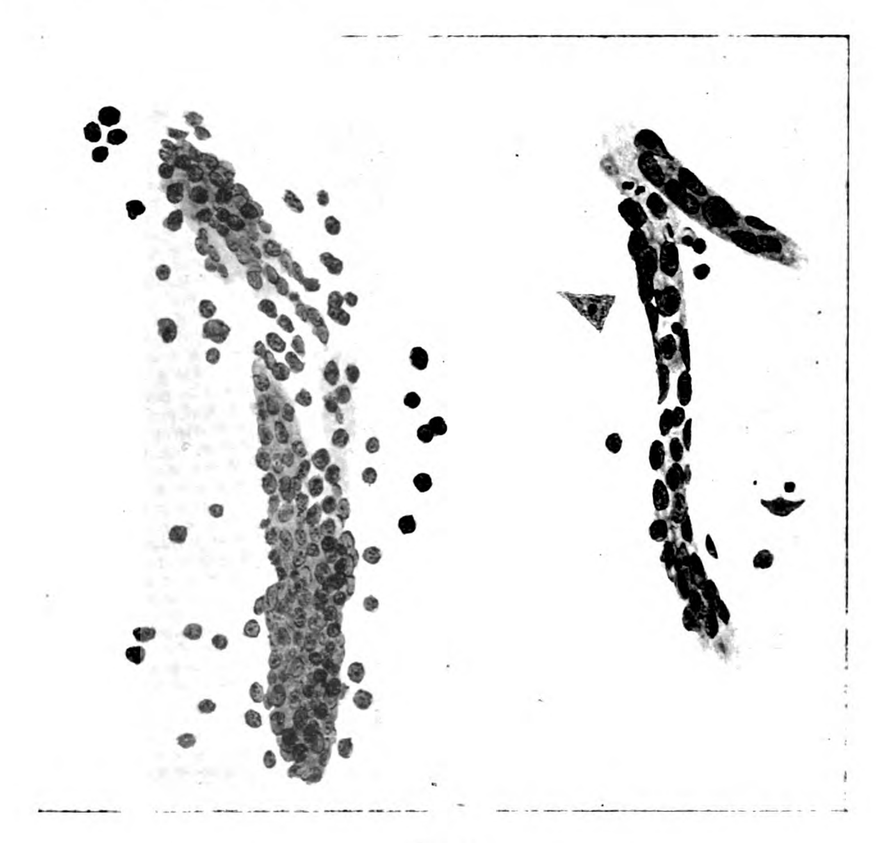


Fig. 5

Cas III. — Capillaires obstrués par des polyblastes.

Zeiss Oc 2. Obj. F.

En mai, l'agitation continue et il existe des périodes variables d'excitation. — On essaie le bain continu et il meurt dans le marasme le 20.

Donc l'affection n'a duré que deux mois et cinq jours.

Autopsie : Les lésions macroscopiques sont peu prononcées. Les vaisseaux paraissent normaux. Il y a de la légère pie-mérite.

Nous avons étudié ce cas par les méthodes de Nissl, Van Gieson, Cajal et Marchi.

Les cellules nerveuses sont disposées en tout sens, comme jetées pêle-mêle. Leur nombre paraît diminué, beaucoup sont en chromatolyse et d'autres sclérotiques, atrophiées, diminuées de volume. Il y a déformation et ectopie fréquente du noyau; il y a aussi, mais peu prononcée, de la prolifération neuroglique et une légère neuronoplagie. Mais nous trouvons ici de la lymphocytose, des plasmazellen; les capillaires sont proliférés et dégénérés (endartérite) avec beaucoup de noyaux irréguliers et irrégulièrement disposés. Il y a des lésions mésodermiques manifestes. Certains vaisseaux capillaires sont obstrués par des polyblastes (fig. 5). Les fibrilles sont conservées à l'intérieur de certaines cellules; dans d'autres, elles se fragmentent en petits bâtonnets ou en granulations de plus en plus petites, pour aboutir à la complète disparition dans un grand nombre d'entre elles, qui sont devenues pâles, décolorées, presque incolores même.

Le Marchi ne renseigne pas de lésions récentes de la myéline.

Epicrise. — Le tableau clinique est celui du délire aigu et nous n'avions pas soupçonné la paralysie générale. Toutefois, la présence du manchon périvasculaire et le grand nombre de polyblastes et de plasmazellen, des cellules sclérotiques, nous impose ici de la réserve. Le tabes spasmodique préexistant pourrait être interprété aussi comme une manifestation paralytique.

Observation IV. — B. J..., né à W. le 29 janvier 1848, ouvrier meunier, célibataire, instruction primaire, nous arrive le 26 août 1904.

Comme antécédents, on a noté chez lui du rhumatisme articulaire, de la constipation habituelle, de l'alcoolisme, des excès de tabac, syphilis ??

Il était ordinairement d'un caractère doux et avait de la passion pour la lecture.

Il présente des signes physiques de dégénérescence.

A son entrée, il est dans un état de forte agitation et présente de la confusion mentale. Il divague et ses actes sont incohérents. Il est inconscient et inorienté. Il n'a pas d'idées délirantes fixes et nous n'avons pas pu surprendre d'hallucinations. Au point de vue de l'humeur, c'est la mélancolie et l'apathie qui prédominent. Les pupilles sont régulières et réagissent à la lumière. Il existe de la leucoplasie buccale. Il a, paraît-il, présenté, avant son entrée, le délire de l'invention.

Le diagnostic reste hésitant entre confusion mentale et paralysie générale et le pronostic est réservé.

Le 28 août, après une injection de bromhydrate de scopolamine, il présente un peu d'accalmie; il devient plus conscient et plus orienté.

Le 1er septembre, le voilà de nouveau très agité. On essaie le bain permanent : il reste très agité malgré tout et, le 5 septembre, il est transféré à l'infirmerie.

Le 6, la température est à 39°5, et il entre dans le coma pour mourir le lendemain 7 septembre.

Durée de séjour à l'asile : treize jours.

Autopsie : La dure-mère adhère au sommet du crâne, la pie-mère est uniformément laiteuse. Il y a des traces d'inflammation à la base (polygone de Willis), de l'atrophie corticale manifeste. Le poids de l'encéphale

est de 1,250 grammes. Pas de dilatation ventriculaire. Les plexus choroïdes sont kystiques. Peu d'exsudat arachnoïdien.

Microscopiquement, nous trouvons des lésions cellulaires très prononcées dans le sens de la chromatolyse et de l'achromatose, mais les cellules sont plutôt sclérotiques. Au reste, la réaction porte plus sur le mésoderme (vaisseaux) de l'écorce que sur la neuroglie. Il existe un manchon périvasculaire manifeste avec polyblastes et plasmazellen.

Epicrise. — Ce cas qui a pris cliniquement les allures d'un délire aigu à marche rapide, exige la même réserve que le cas III et, en faveur de la base paralytique de l'affection, plaide ici encore la leucoplasie buccale.

Observation V. — L. L..., né à M... le 14 mars 1863, ouvrier peintre, instruction primaire, marié et père de trois enfants prétendus bien portants, fut admis à l asile Saint-Charles le 9 août 1904.

C'est la première atteinte de sa maladie, dont le début remonte à trois mois.

On ne lui connaît pas d'antécédents héréditaires. Sa manière de vivre antérieure nous est aussi inconnue. On peut soupçonner le saturnisme, l'alcoolisme. Syphilis ??

Il nous est envoyé de l'hôpital, où il s'est montré tellement agité qu'on a dû le lier et qu'à son entrée il porte encore aux membres inférieurs des écorchures déterminées par les liens. Il s'agit d'un homme profondément atteint dans ses facultés intellectuelles et affectives, présentant un degré de démence très prononcé. Le délire, peu marqué, est incohérent. La désorientation est complète. Nous ne constatons pas d'hallucinations. Les troubles moteurs sont très marqués, le langage est défectueux (accrocs) ; stabilité pupillaire, tremblement de la langue, jactation choréique des membres ; il offre une certaine spasticité et de l'exagération des réflexes tendineux. Renseigné comme présentant des périodes de forte excitation, il paraît cependant calme au moment où nous l'examinons pour la première fois, mais, les jours suivants, il est très agité. Le liquide céphalo-rachidien, recueilli par ponction lombaire, nous donne un résultat douteux ; la lymphocytose est modérée.

Le diagnostic de paralysie générale avec pronostic défavorable fut porté par M. De Buck.

Par la suite, l'agitation et l'incoordination persistent, il dort et mange mal. L'alitement, le bain prolongé et les injections de bromhydrate de scopolamine arrivent à grand'peine à le calmer. En septembre, le marasme se prononce et il meurt le 13 de ce même mois.

Séjour à l'asile : un mois et cinq jours ; durée totale de la maladie : quatre mois.

A l'*autopsie,* il n'existe qu'une faible trace de pie-mérite, surtout au polygone de Willis. Pas d'atrophie marquée de l'écorce, ni lésions vasculaires, ni dilatation ventriculaire, ni exsudat dans les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens. Il n'y a donc pas de lésions macroscopiques de la paralysie générale et il y a lieu de songer au délire aigu, malgré le tableau clinique qui plaidait incontestablement en faveur de la nature paralytique de l'affection.

L'examen microscopique du cerveau montre toutefois qu'il s'agit d'une paralysie générale avérée. Les manchons périvasculaires sont très prononcés et se composent de fibroblastes et de polyblastes, dont beaucoup de plasmazellen.

Epicrise. — Dans ce cas, la nature paralytique de l'affection ne fait pas de doute, malgré que l'état macroscopique des méninges et du cerveau fut plutôt celui du délire aigu.

Réflexions. — Si nous nous en étions référé exclusivement à l'étude clinique de ces cas, nous n'aurions pas hésité à classer les cas I, III et IV dans le délire aigu à issue mortelle. Pour le cas V, la nature paralytique ne faisait pas de doute et, dans l'espèce, ce n'est que l'absence de lésions macroscopiques de la paralysie générale à l'autopsie qui a provoqué un doute dans notre esprit.

Quant au cas II, nous l'avions classé comme mélancolie anxieuse ayant entraîné la mort par épuisement.

Si nous nous plaçons maintenant, après étude nécropsique, au point de vue purement histopathologique, nous constatons d'abord que le tableau anatomique des cas I et II ne diffère guère que par l'état artériosclérotique plus prononcé chez le premier. Tous les deux offrent le tableau de lésions parenchymateuses graves, avec réaction neuroglique et sans réaction mésodermique, ni exsudat globulaire.

Disons, entre parenthèses, que nous observons ce même tableau de lésions parenchymateuses plus ou moins profondes avec réaction neuroglique dans toutes les psychoses, même chroniques, de nature non paralytique, que nous avons étudiées jusqu'ici au point de vue micro-anatomique.

Ce fait prouve en faveur : 1° de l'opinion qui fait du délire aigu *proprement dit* (confusion mentale, délire généralisé) au point de vue histologique une lésion exclusivement parenchymateuse toxémique (Alessi, Bischoff, Pritchard, Alzeimer) ; 2° de l'opinion qui rapproche, au point de vue étiologique et histologique, la démence précoce de la confusion mentale (Ballet, Klippel et Lhermite) et regarde dans la folie de la jeunesse la démence comme primitive (Deny).

Les cas III et IV, au point de vue histologique, se rapprochent manifestement de la paralysie générale, malgré que certains symptômes somatiques fassent défaut dans le tableau clinique. Nous rencontrons ici des cellules ganglionnaires sclérotiques et surtout des réactions mésodermiques et polyblastiques, qui donnent à l'affection plutôt le caractère d'une lésion interstitielle. Il est vrai que certains auteurs ont trouvé, dans le délire aigu des lymphocytes et un manchon périvasculaire et même des cellules plasmatiques. Mais on peut légitimement se demander si, dans ces cas, l'affection n'avait pas également une base paralytique.

Au fur et à mesure que nous avançons dans l'étude histopathologique du cerveau, s'affermit chez nous l'idée que Nissl a raison de prétendre qu'on a trop abusé jusqu'ici de l'intervention des globules

blancs dans les lésions des centres nerveux et que, en fait de psychoses, le tableau anatomo-pathologique se réduit ou à des lésions parenchymateuses avec réaction neuroglique sans participation du mésoderme, ou à des lésions interstitielles, où l'atteinte porte probablement d'une façon primitive sur le mésoderme (vaisseaux) ou simultanément sur le mésoderme et l'élément parenchymateux. Dans ces derniers cas, le mésoderme réagit soit exclusivement par de la prolifération et de la dégénérescence fibroblastique (psychoses séniles, cérébrosclérose lacunaire progressive d'origine artérielle de P. Marie, Grasset), soit à la fois fibroblastique et polyblastique, (manchons périvasculaires, polyblastes, cellules plasmatiques, mastzellen).

On pourrait d'ores et déjà distinguer dans la psychose aiguë deux formes nettement tranchées : paralytique ou interstitielle, et non paralytique ou parenchymateuse ; et il est probable que, dans cette dernière forme, nous verrons s'établir des variétés cliniques correspondant aux variétés cliniques des psychoses chroniques. De cette façon, la synthèse du professeur Francotte trouverait une base dans l'anatomo-pathologie.

Il est même probable qu'une certaine unité pathogénique plane sur toutes ces variétés cliniques de psychose aiguë, en ce sens que la marche aiguë et l'issue mortelle d'une psychose, tout comme celles de toutes les autres affections somatiques, dépendent de l'intensité d'action de l'agent morbigène, mais surtout encore du défaut de résistance, de la faiblesse naturelle ou acquise des centres nerveux, et que, pour le reste, il n'y aurait pas de différence sensible entre le tableau anatomique de la psychose aiguë et de la psychose chronique.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 29 octobre 1904. — Présidence de M. le Dr Libotte.

La physiologie de l'hydrothérapie
Mécanisme de son action sur la régulation de la chaleur animale

M. LIBOTTE. — Avant de considérer les différentes modalités hydrothérapiques, il importe de nous rappeler avant tout l'action particulière du froid sur les fonctions de la peau.

La peau émet du calorique par sa transpiration insensible, par rayonnement et par contact.

L'émission est variable avec l'atmosphère sèche ou humide, le degré de température, la vitesse du vent, les vêtements, le degré de transpiration, la somme de mouvements.

En général, l'on peut avancer que, par le rayonnement, par le contact, par la transpiration insensible, la peau abandonne les neuf dixièmes de sa chaleur perdue.

La vapeur de l'expiration, l'inspiration d'air froid, les ingesta n'ont sur celle-ci qu'une influence peu importante.

L'eau froide sur notre revêtement cutané a une importance sur nos vaisseaux, que nous croyons avoir mis en relief dans notre précédente communication.

Les contractions et les spasmes des artères, artérioles et veinules, mettent un obstacle presque absolu à toute circulation superficielle.

Le sang, la lymphe exprimés de la périphérie fuient vers le centre; de la peau ils vont vers les muscles et les couches plus profondes.

Toutes les fibres musculaires du derme se contractent et réalisent à la surface les petites aspérités qui font la chair de poule.

La peau exsangue devient un tissu mauvais conducteur de calorique.

Le sang, circulant plus profondément, garde mieux sa température; il retourne au cœur plus chaud et il sort du cœur gauche dans l'aorte également plus chaud.

Nous disions tout à l'heure que le sang de la peau refluait vers les muscles. Les artères de ceux-ci, en continuité avec les artérioles de la peau, non seulement subissent nécessairement les conséquences du resserrement, mais les troncs vasculaires des muscles, par des excitations directes ou réflexes, ne se contractent jamais spasmodiquement.

C'est en 1870 que Mohammed Efendi Hafiz a démontré cette particularité par l'expérience suivante :

Un animal étant curarisé à point, il sectionna la moelle en dessous du bulbe. Electrisant le bout périphérique, il détermina le spasme de tous les vaisseaux, sauf des musculaires. Il survenait une hémorrhagie si quelque artériole ou artère musculaire était incisée pendant que le bout périphérique de la moelle était soumis à l'électrisation.

En 1875, Vulpian et Claude Bernard, à la suite de leurs expériences, arrivent aux mêmes conclusions.

On peut donc admettre que les vaisseaux musculaires constituent des canaux de dérivation, dans certains cas, pour la circulation de la peau.

Les muscles, dans ces cas, gonflés par cet arrêt de sang, s'échauffent et forment aux viscères internes un manteau protecteur contre les déperditions du calorique.

Des démonstrations précédentes, il résulte que les protections périphériques du corps contre le froid sont constituées par le jeu physiologique des vaso-moteurs, qui 1° supprime la circulation cutanée; 2° transforme la peau en un feutre sec et mauvais conducteur de la

chaleur; 3° augmente le volume des muscles, en y versant un sang plus abondant et dont la température s'exalte encore, ainsi que nous le verrons dans la suite, par augmentation de combustion.

Pour assurer à notre corps une température régulière et invariable, ce qui est nécessaire à l'harmonie de ses fonctions, il faut donc, ici, encore, la garantie d'un réflexe moteur, dont l'arc est constitué par l'intégrité des extrémités des fibres thermiques et tactiles cutanées, un ou plusieurs centres médullaires et les fibres vaso-motrices des artères et veinules de la peau.

A côté de cette physiologie de défense immédiate contre le froid, il y en a d'autres, qui ont pour but de développer, dans l'intérieur de notre économie, de la chaleur.

La production de cette dernière est en rapport non seulement avec nos ressources alimentaires, qui, selon leur composition, développent un nombre plus ou moins considérable de calories, avec nos fonctions musculaires, qui sont une ressource que nous connaissons tous par expérience, mais il y a encore développement de chaleur en notre économie sous l'influence de la sensation subjective du froid à la surface cutanée. La démonstration de ce fait fut péremptoirement exécutée, en 1882, par M. Frédéricq, professeur de physiologie à l'Université de Liége.

Au lieu de recourir, comme tous ses prédécesseurs, au calorimètre, ce qui les a tous conduits à des solutions contradictoires, il s'est arrêté à doser deux produits de combustion de nos cellules, c'est-à-dire l'oxygène et l'acide carbonique. L'absorption du premier et le rejet du second sont directement proportionnels à l'intensité de notre combustion.

Cette opération peut se faire, par cette méthode, avec une précision beaucoup plus grande qu'avec le calorimètre.

Certes la calorimétrie semble mener plus directement à la solution, mais les causes d'erreurs abondent.

M. Frédéricq publia ses résultats, lesquels furent généralement adoptés par la majorité des savants. Il mit fin aux débats contradictoires des physiologistes.

Voici les lignes générales des expériences du professeur de Liége, qui donneront suffisamment l'intelligence de ses recherches.

Il fit, sur lui-même, une série d'expériences préparatoires, pour fixer les chiffres normaux et moyens fournis par sa respiration avec les variations dues au travail digestif. Ces chiffres bien établis, il changea une seule condition aux expériences précédentes : ils se mit complètement nu dans l'appareil avec une température de 11°, de 13° et de 15°.

Ces températures occasionnèrent sur la peau de l'expérimentateur une sensation de froid vive, sauf pendant les heures de digestion.

Nous connaissons le calorique qui se développe particulièrement

dans le foie pendant le travail digestif. Cette chaleur se porte à la surface cutanée, dilate ses artérioles, l'inonde de sang chaud et produit une sensation *relative de chaud*.

Ces deux particularités de l'expérience se caractérisent par deux faits d'une rigueur mathématique, à savoir :

1° La sensation de froid assez intense entraîne une augmentation du chiffre d'oxygène absorbée et de CO^2 exhalé ;

2° La sensation subjective de rechauffement diminue ces mêmes chiffres.

Ces chiffres sont variables et directement proportionnels avec les degrés de froid, c'est-à-dire que, plus le froid augmente, plus le thermomètre descend, plus vive est la sensation générale de froid et plus les gaz d'absorption et d'exhalation O et CO^2 augmentent.

Frédéricq répéta ces expériences chez des lapins. Il y trouva toujours la confirmation des résultats obtenus sur lui-même.

A la base de la démonstration de Frédéricq, nous trouvons encore un acte réflexe commençant aux fibres thermiques cutanées, passant par des centres thermiques médullaires, pour finir dans les foyers de combustion.

Pour appuyer ce principe sur une preuve expérimentale irréfutable, dit le Dr Scheuer, dans son intéressant petit volume, auquel j'ai fait allusion déjà précédement, Frédéricq voulut refroidir les parties intérieures de son corps directement sans impressionner les fibres thermiques de la peau. Dans ce but, il eut recours à la respiration d'un air glacial.

Le résultat ? C'est que, au lieu de trouver une augmentation des deux gaz susdits de la respiration, il en trouva une diminution.

Cependant, Pflüger, dans ses *Archives*, fait une remarque à propos de l'expérience Frédéricq. « En opérant, dit-il, le refroidissement de la surface cutanée, il importe que celui-ci n'ait pas, sur la température interne, un écho trop profond, une chute de température trop grande. Car, dans ces conditions, nous assisterions à une chute proportionnelle des quantités d'O et de CO^2. » Pourquoi ? Pflüger en donne l'explication réelle : « Nos combustions ne s'opèrent bien que dans des limites normales de fonctionnement, c'est-à-dire avec une température interne voisine de la normale, sinon nos fibres sensibles de la peau s'émoussent, nos centres thermiques se paralysent et nos foyers de combustions languissent. Nos globules sanguins cèdent difficilement leur oxygène. »

Dans notre premier entretien, en juin, nous avons vu l'influence du froid sur les vaso-moteurs, la pression artérielle, l'accélération circulatoire. Nous venons de voir son influence sur notre température, sur les combustions internes. Tous ces phénomènes s'enchaînent, sont connexes.

Au surplus, Ludwig et Alex. Schmidt, en 1871, ont prouvé que,

plus la circulation était active dans un muscle, et plus la combustion était grande.

En outre, il y a un rapprochement assez intéressant à noter, c'est que les centres circulatoire, respiratoire, vaso-moteur et le centre ou les centres thermiques sont contigus et situés au quatrième ventricule.

C'est encore le professeur Frédéricq qui fit des centres thermiques la démonstration la plus nette. Dans la direction des tubercules quadrijumeaux, il introduisit de fines aiguilles d'acier, jusque dans les os de la base du crâne. Les reliant à la bobine secondaire d'un appareil à faradisation, il excitait cette partie de la moelle et en obtenait une hyperthermie avec majoration d'O absorbée et de CO^2 exhalé.

Il rééditait ainsi une expérience de Heidenhain ei de ses élèves Bruck et Gunther, qui, par une piqûre de protubérance, dans la direction du plancher du quatrième ventricule vers les tubercules quadrijumeaux, exaltaient la thermogenèse.

Frédéricq, se rappelant l'influence de l'OC^2 sur les centres contigus de la respiration, présuma que le même gaz pourrait influencer le centre thermique. Respirant un mélange riche en CO^2, pour en sursaturer son économie, il arrivait ainsi à déterminer une dyspnée assez forte, une absorption d'O plus considérable et une exaltation carburatoire dans les foyers de combustion animale.

Nous voilà donc en possession de notions certaines sur l'influence des sensations de refroidissement cutané, du rôle et de la situation des centres thermiques.

Il s'agit maintenant de déterminer le siège des foyers de combustion, qui absorbent surtout de l'O et exhalent de l'CO^2, qui sont particulièrement chargés de produire la chaleur normale de nos tissus.

Toutes les parties d'un corps vivant sont le siège de travail d'oxydation,qui s'accompagne de dégagement de chaleur.

Au moyen de ses aiguilles thermo-électriques, Claude Bernard nous a parfaitement démontré que les muscles, les glandes, le cerveau représentaient les principaux centres producteurs de calorique.

Par expérience, tous nous savons que notre moyen de défense le plus efficace contre le froid c'est le mouvement.

La chaleur, au contraire, nous invite au repos.

Scheuer a relevé, dans la littérature allemande et française, quelques expériences hautement significatives et qui démontrent la puissance d'oxydation, la puissance calorigène du tissu musculaire.

En 1879, Sczelken et Schäffen (*Virchows Archiv*, 1879), étudiant la composition gazeuse du sang artériel et du sang veineux, établissent que le liquide sanguin, en traversant du tissu musculaire au repos, perd 9 p. c. d'O et renferme en plus 6,71 p. c. de CO^2.

D'un autre côté, analysant le sang artériel du cœur gauche et le sang veineux des veines caves, ils trouvèrent que ce dernier, repré-

sentant en dernière analyse le produit de l'oxydation de toutes les parties du corps, ne démontrait qu'une soustraction de 5,5 p. c. d'O et une addition de 4,6 p. c. de CO^2.

Or, les muscles constituent certes un système qui représente en poids la moitié du corps, et comme pouvoir oxydant beaucoup plus, parce que le squelette, qui fait partie de la seconde moitié du poids, n'a qu'un processus d'oxydation de nutrition très lent.

Nous en concluons que les masses charnues musculaires sont le foyer calorigène animal le plus puissant, même à l'état de repos.

Claude Bernard, dans ses leçons sur la chaleur animale, est arrivé au mêmes conclusions. Recueillant d'abord le sang artériel du muscle droit antérieur de la cuisse d'un chien, puis à part et, dans la suite, le sang veineux du même muscle, de la même cuisse, le sang artériel contient 7,31 p. c. en O. L'animal est au repos, c'est à-dire immobile, néanmoins le sang veineux n'accuse plus que 5 p. c. en O. Le tonus musculaire, l'état de tension nécessaire à la station du corps consomme presque le tiers de la quantité totale d'O. La production de CO^2 représente, dans le sang veineux, un chiffre cinq fois plus grand que celui du sang artériel.

Les contractions musculaires, cela va de soi, exagèrent ces différences d'une quantité variable avec la quotité de travail.

La paralysie du muscle, suite d'incision du nerf, réduit l'oxydation intime du tissu musculaire à presque rien. Aussi les chiffres d'absorption d'O et de formation de CO^2 n'offrent que quelques centièmes de différence entre le sang artériel et veineux d'un même muscle.

L'importance de la chair musculaire pour la thermogenèse fut mise encore en relief par Samuel (*Archives de Pflüger*, 1871), par l'expérience suivante : 1° ou bien il lie les artères nourricières de plusieurs groupes musculaires; 2° ou bien il lie tous les nerfs de ces mêmes groupes.

Dans tous ces cas, la vie des animaux est impossible, même dans des milieux pas très froids : leur température tombe rapidement, ils succombent avec les symptômes de congélation.

Rhoerig et Zuntz (1871) rapportent aussi, dans les *Archives de Pflüger*, une expérience qui démontre l'influence de l'innervation sur la thermogenèse des muscles.

Ils empoisonnent des animaux avec le curare, les plaques terminales des nerfs moteurs sont entièrement paralysées.

Pour maintenir les sujets en vie, on entretient artificiellement la respiration.

Aussitôt après l'intoxication, ces deux savants ont déterminé que la consommation d'O baissait de 75 p. c. et la formation de CO^2 de 90 p. c. La faculté de régulation thermique était réduite à zéro.

Comme les animaux à sang froid, les animaux empoisonnés, pa-

ralysés, gagnaient la température du milieu ambiant. Ils étaient condamnés à mourir de froid.

Le D[r] Scheuer rapporte également l'expérience de Bauer et Bock sur les chiens dans le sommeil morphinique.

Ces deux savants ont trouvé une moins-value de 34 p. c. d'O absorbé et de 27 p. c. de CO^2 exhalé grâce à la suppression des fonctions musculaires.

En 1878, Voït, examinant, dans la clinique Ziemmsen, un homme privé de l'usage de ses muscles, grâce à une fracture de la colonne vertébrale au niveau de la huitième vertèbre cervicale, trouva, dans le sang, moins de CO^2 dans les proportions de 38 p. c. en moins le jour et de 20 p. c. la nuit, comparativement aux chiffres normaux.

Claude Bernard démontra aussi, dans ses leçons sur la chaleur animale, qu'un muscle séparé du restant du corps, retenu par son nerf principal, grâce à un courant électrique voit sa température monter, malgré la suppression de toute circulation.

Répétant cette expérience après avoir curarisé l'animal, il n'y a plus aucune augmentation de température.

Toutes ces expériences prouvent l'importance du système musculaire dans l'entretien de la chaleur animale.

Si, au lieu de pratiquer ces recherches sur des animaux au repos ou curarisés, nous cherchons l'action des muscles en mouvements, il nous sera facile de démontrer la genèse du calorique dans les muscles.

Il suffit pour cela de mettre, dans chaque cavité axillaire, un thermomètre. Après arrêt dans l'ascension de la colonne mercurielle, on fait exécuter des contractions musculaires dans les muscles d'un avant-bras. Sans tarder, l'on voit le thermomètre monter plus ou moins de ce côté.

L'autre thermomètre ne suit que longtemps après, lorsque la chaleur s'est développée suffisamment pour se faire sentir jusque-là.

Toutes ces expériences, jointes à nos observations cliniques, à notre expérience personnelle, prouvent que nos muscles constituent notre foyer de calorifère le plus important.

Leurs fonctions calorigènes nécessitent l'intégrité des fibres thermiques, à partir de la surface cutanée; l'intégrité des centres thermiques médullaires; l'intégrité des nerfs moteurs ou mixtes de la périphérie.

La température du corps a deux sortes de protections physiologiques : la première dépendant des réflexes vaso-moteurs, la seconde des réflexes calorigènes; avec la première, le corps prévient toute déperdition de calorique; avec la seconde, elle développe la production du calorique.

M[lle] IOTEYKO, vice-présidente. — Je crois être l'interprète de la Société en remerciant M. Libotte pour la très intéressante et savante conférence qu'il

vient de nous faire. C'est là un sujet qu'il a traité avec une véritable compétence et qui doit intéresser tous les médecins neurologistes.

Je suis heureuse de constater, à cette occasion, que nos conférences, inaugurées il y a à peine un an par M. Crocq, ont pris un développement remarquable ; les sujets les plus intéressants et les plus variés ont été traités par des spéc alistes éminents belges et étrangers.

Avant de lever la séance, j'ajouterai quelques mots à propos de mon dernier travail, dont j'ai l'honneur de faire hommage à la Société : *Les lois de l'Ergographie. Etude physiologique et mathématique* (178 pages, Lamertin, éditeur, 1904.) Ce travail contient l'application des mathématiques à la solution des questions du travail musculaire. L'équation de la courbe de fatigue ayant pu être touvée, par cela même les lois du travail ont pu être mises en évidence. C'est un sujet sur lequel je me permettai de revenir aux séances prochaines, notamment au point de vue des applications cliniques.

Un cas de myélite traumatique

M. LIBOTTE. — Le nommé V..., âgé de 41 ans, fit, le 30 juin, une chute du haut d'un cerisier, sur le dos. Il perd connaissance durant six minutes et reste étendu sans mouvement.

Après avoir repris ses sens, il constate que les membres inférieurs sont complètement inertes. Il sent une douleur à la région dorsale. Mis dans le décubitus, il est obligé d'y rester à cause des douleurs que tout effort avec les membres supérieurs occasionnerait et parce qu'une partie du tronc, le bassin et les membres inférieurs sont incapables de mouvement.

Les douleurs s'irradiaient dans les flancs et au bas-ventre, comme aussi dans les cuisses et les jambes.

Selle impossible sans purgatif.

Rétention d'urine à partir de la chute.

Je vois le malade un mois après son accident pour la première fois.

Il peut s'asseoir si on l'aide.

Paralysie flasque des deux membres inférieurs.

Les muscles lombaires sont parésiés, le sujet ne sait se mettre à genou.

Les jambes pendantes hors du lit, les orteils ont une direction presque verticale.

La sensibilité semble normale pour toutes les modalités, sauf, à certains endroits, pour les sensations de chaud ou froid, qui sont mal perçues et confondues (dysesthésie).

Les réflexes rotuliens sont absents.

Les réflexes cutanés : abdominal, crémastérien, existent.

Le Babinski est indiscutable des deux côtés.

Le testicule gauche est le siège d'une névralgie, faisant beaucoup souffrir le malade.

L'urine est trouble, avec mucosités épaisses, et dégage une odeur forte, provenant de décomposition.

Absence d'albumine.

Légère cystite.

L'examen du sujet ne présente rien d'important concernant les autres fonctions.

A la région dorsale, il y a une vertèbre très légèrement déviée et qui, sous une forte pression, reste encore un peu douloureuse.

C'est dans ces conditions que, le 17 août, nous avons commencé le traitement électrique.

Jusque-là, le malade avait été au repos absolu; il se sondait le plus aseptiquement possible et faisait des lavages vésicaux à l'acide borique, des frictions répétées, quelques pointes de feu vis-à-vis de la vertèbre douloureuse.

Les vacations se faisaient trois fois par semaine : une chaise à porteur l'amenait de la voiture au cabinet d'électricité.

Il y a aujourd'hui deux mois, c'est-à-dire quinze jours après le début du traitement, que le malade, voyant les mouvements revenir dans la partie inférieure du corps, a fait ses premiers pas, soutenu sous les aisselles.

La rétention urinaire s'est dissipée peu après.

Les réflexes cutanés ont toujours persisté.

Les réflexes rotuliens sont aujourd'hui exagérés.

Le Babinski persiste aussi des deux côtés.

Les douleurs névralgiques des flancs, du bas-ventre, du testicule, ont disparu.

Les douleurs aiguës des cuisses et jambes ont également disparu. Toutefois, il reste un souvenir de ces dernières, qui reviennent un peu la nuit.

Les érections ont toujours été plutôt plus fréquentes et plus fortes .

Le membre inférieur gauche est un peu atrophié dans son ensemble. Il est plus parésié.

Depuis quelques jours, apparaissent des contractions au membre inférieur gauche.

Le clonus du pied se présente en ce moment pour la première fois et aux deux côtés.

Tous les muscles répondent à la faradisation.

A la galvanisation il fallait des intensités de 10 milliampères pour exciter les contractions musculaires.

Dans la première période de la maladie particulièrement, les membres inférieurs se refroidissaient très vite; ceux-ci offraient des troubles vaso-moteurs, comme aujourd'hui encore, caractérisés par de l'œdème sous-cutané et par une éruption, où l'on remarque des vésico-pustules.

Diagnostic. — A la suite du traumatisme, il y eut une contusion de la colonne vertébrale acompagnée de gonflement d'une vertèbre à droite, de douleurs spontanées et à la pression.

Il y eut compression brusque des éléments de la moelle avec paralysie complète des muscles de la région lombaire et des membres inférieurs et des désordres aux sphincters.

Pronostic. — Après un mois, les symptômes se sont sérieusement amendés et les mouvements des membres et du tronc ont apparu.

Depuis dix jours, les progrès se sont accentués.

Le sujet peut faire quelques pas sans soutien, chose impossible jusque-là.

Les cordons pyramidaux restent plus malades que les extra-pyramidaux.

On peut, je crois, formuler l'espoir de voir la moelle reprendre ses fonctions.

Traitement. — 1° Demi-maillot froid autour du tronc; 2° haute fréquence en applications locales avec un pôle sur la région dorsale qui fut particulièrement atteinte; 3° courants continus rythmés sur les muscles et les nerfs des membres inférieurs.

(A suivre.)

VARIA

—

IVe Congrès Général et International de l'Assistance Familiale

Liége, 1905

Chargé, par le IIIe Congrès, tenu à Edimbourg en juin 1904, d'organiser à Liége, en 1905, la IVe session, notre collègue et ami le Dr Deperon, directeur de la Colonie d'aliénés de Lierneux, vient d'élaborer un programme des plus alléchant et d'esquisser une ligne de conduite qui nous fait augurer un succès complet.

Fondé sous le patronage de MM. Van den Heuvel, ministre de la justice, van der Bruggen, ministre de l'agriculture, Gérard, ministre de France, Cogels, gouverneur d'Anvers, Pety de Tozée, gouverneur de Liége, et Kleyer, bourgmestre de Liége, le Congrès a pour président M. J. Le Jeune, ministre d'Etat, et pour Présidents des sections : MM. X. Francotte, professeur à l'Université de Liége, Kuborn, membre de l'Académie de médecine, Silvercruys, conseiller à la Cour d'appel, et Thiry, professeur à l'Université de Liége.

Le Congrès est divisé en quatre sections : pour chaque section, le comité d'organisation a fixé les thèmes généraux sur lesquels porteront les travaux :

Première section : **Femmes et Enfants.** — De la puériculture familiale. — Assistance familiale mutuelle des mères. — Assistance obstétricale à domicile.

Deuxième section : **Adultes valides.** — Les secours à domicile aux adultes nécessiteux. — Assistance familiale des alcooliques. — Les patronages familiaux de convalescence et de libération.

Troisième section : **Adultes malades.** — Assistance familiale des aliénés. — Législation et régime des aliénés. — Assistance familiale des tuberculeux.

Quatrième section : **Vieillards et Incurables.** — Assistance familiale de la vieillesse. — Assistance familiale des infirmes (sourds-muets, aveugles, épileptiques). — Législation et Assistance comparées pour la vieillesse.

Ces thèmes feront l'objet de rapports, rédigés par des savants désignés par le comité, et dont le texte imprimé sera distribué quinze jours avant l'ouverture des travaux.

Les adhésions et les communications relatives au Congrès doivent être adressées à M. le Dr **Deperon**, secrétaire général, directeur de la colonie de Lierneux.

SOMMAIRE DU N° 21

INDEX DES ANNONCES

TRAVAUX ORIGINAUX

Les troubles de la psychomotilité

par le Dr D. DE BUCK
Médecin en chef de l'Asile de Froidmont-lez-Tournai

L'armée des psychophysiologistes et des psychopathologistes se divise actuellement en deux camps nettement tranchés, composés d'adversaires irréductibles, le camp des *associationnistes* et celui des *volontaristes* ou *apperceptionnistes*.

Pour les premiers, à la tête desquels se trouve Ziehen, toute la vie psychique, y compris les manifestations les plus volontaires, les plus imbues du sentiment d'activité personnelle, de choix et de liberté, ne serait que la résultante d'associations d'images directement perçues ou conservées par la mémoire, se groupant spontanément, automatiquement, d'une façon plus ou moins complexe, d'après des lois nettement définies, reposant sur leur coexistence dans la conscience, leur similitude, leur contraste, leur tonalité émotive.

Chez l'homme normal, l'association des images, des idées, ne se réduit pas à la formation spontanée de séries associatives d'après les principes énoncés ci-dessus, mais l'homme combine, toujours involontairement, ses représentations mentales successives sous forme de jugements, de conclusions, (Urtheils-associationem). Cette association, plus ou moins riche d'après les individus et d'après leur éducation, possède, en outre, une rapidité variant dans les limites normales, de la cohérence, de la variabilité ou interchangeabilité, et des rapports normaux avec les phénomènes de la vie propre de l'individu et des phénomènes du monde extérieur.

Quant à la conscience, elle n'est que le concept abstrait de nos diverses opérations psychiques et notre volonté libre n'est qu'une illusion.

Tout notre mécanisme psychique consiste donc dans des séries de sensations suivies de représentations mentales sensibles, agencées spontanément en séries R, R^1, R^2, R^3, etc., ou en jugements. J, J^1, J^2, J^3, etc., suivis de représentations motrices R, R^m, R^{m2}, R^{m3}, et, enfin, d'un mouvement extériorisé ou d'un acte *M*. Nos actes sont donc l'aboutissant d'un processus de représentations mentales et de jugements, qui obéissent simplement à une logique préétablie et qui ne supposent aucun effort mental, aucune direction personnelle. En d'autres termes, entre la sensation et l'acte qui la suit, soit immédiatement, soit tardivement (évocation du souvenir), il n'existe rien, ni physiologiquement ni anatomiquement, qui serve d'organe à une prétendue conscience personnelle ou volonté.

Dans l'étude des troubles de la psychomotilité, l'associationniste ne peut donc tenir compte d'aucun élément volontaire, d'aucune activité personnelle. Voici comment Ziehen (1) expose son programme de l'étude de la psychomotilité :

---

(1) ZIEHEN. Lehrb. der Psychiatrie. 2ste Auflage, 1902. S. 141.

« Nos actes, dit-il, sont les conséquences nécessaires de l'association de nos idées. Cette association se compose d'un certain nombre de sensations ou de souvenirs (ou de représentations mentales) et le leur combinaison résulte l'acte *sans intervention d'aucune activité psychique nouvelle*. Il n'existe pas de faculté spéciale de volonté. Aussi la psychopathologie ne connaît-elle pas de *troubles de la volonté*. Les actes des aliénés ne sont troublés que pour autant que, dans l'association d'idées, qui précède l'acte, figurent des éléments pathologiques. L'acte dévié de l'aliéné ne doit donc pas seulement être enregistré comme tel, mais il doit subir toujours une analyse, c'est-à-dire qu'il doit être ramené à des troubles des sensations ou des tonalités affectives, ou des représentations ou du processus idéo-associatif préexistant.

» Les actes morbides peuvent donc, d'après la manière différente dont ils sont produits, se subdiviser en :

» *a*) Actes produits par des troubles sensationnels ;

» *b*) Actes produits par des troubles de formation et de conservation des images mémoratrices ;

» *c*) Actes produits par des troubles affectifs ;

d) Actes produits par des troubles de l'association des idées.

» Outre les troubles des actes, dans le sens étroit du mot, il faut une mention spéciale pour les troubles du langage, de la mimique et de la gesticulation. »

Il est évident, par ce qui précède, que le paragraphe *d* se subdivisera en :

1° Rapidité exagérée de la psychomotilité ;
2° Ralentissement exagéré de la psychomotilité ;
3° Incohérence de la psychomotilité ;
4° Manque de variabilité de la psychomotilité ;
5° Actes délirants (Wahnhandlungen) ;
6° Déficit de la psychomotilité (Defecthandlungen).

a) Les actes déterminés par des troubles de la sensation se relient nécessairement aux illusions et hallucinations. L'illusion, l'hallucination étant pour l'aliéné des sensations bien réelles, on comprend leur influence sur la motilité et le peu d'influence de représentations mentales ou souvenirs inhibitoires, d'idées correctrices. On comprend aussi la grande variabilité de ces actes et l'irresponsabilité du malade devant la loi.

Les hallucinations peuvent avoir *secondairement* une influence accélératrice, inhibitrice, dissociative (confusion) sur les actes.

b) Les troubles des actes par déficit congénital ou acquis des souvenirs se font remarquer par leur simplicité, leur puérilité, par suite d'absence de jugements abstraits, compliqués, comme motifs de la psychomotilité.

c) Les troubles affectifs des actes obéissent à la loi suivante : des émotions positives, joyeuses, accélèrent la psychomotilité, tandis

que les émotions négatives, tristes, la ralentissent et l'inhibent. De là la différence radicale entre les actes du maniaque et ceux du mélancolique; d'un côté, l'agitation, la volubilité du langage; de l'autre côté, la stupeur, le mutisme.

L'étude de la variation affective de la psychomotilité se confond avec celle des troubles des actes par variation formelle de l'association des idées et, dans un travail récent (1), Ziehen a prétendu que les troubles des sentiments et des émotions et leur influence sur la psychomotilité sont inhérents à un trouble dynamique spécifique des cellules corticales, siège des sensations, des souvenirs, des représentations mentales, notamment à la variation de la facilité de décharge de l'influx nerveux au niveau des dites cellules.

L'angoisse qui accompagne souvent la dépression mélancolique peut cependant donner lieu à de l'agitation motrice, à des plaintes, des tentatives de fuite, de l'homicide, du suicide, etc... C'est que, dans ce cas, l'excitation portée sur les cellules corticales est à tel point intense qu'elle parvient à vaincre l'inhibition et à provoquer le déclanchement de l'influx nerveux dans le sens du sentiment qui domine le malade.

L'*apathie* des actes reposerait sur la perte de l'affectivité et constituerait donc au fond un trouble de déficit associatif en même temps qu'affectif. On comprend que, dans ce cas, c'est le côté éthique, moral des actes, qui souffre en tout premier lieu de ce déficit, parce que l'éthique se rapporte aux jugements, aux concepts les plus abstraits de notre vie psychique.

L'examen de la variation de la psychomotilité, sous l'influence des divers sentiments composés, ni celui des détails de ces troubles psychomoteurs, sous l'influence de l'émotivité, de l'affectivité (gesticulation ,mimique, langage, etc.), ne peut entrer dans les limites de ce court aperçu et appartient plutôt à l'étude *spéciale* des psychoses.

d) L'association des idées règle surtout la psycho motilité, d'après Ziehen. C'est dans ce chapitre que nous retrouverons, dans son exposé, tous les troubles psychomoteurs qui se rapportent à l'important syndrome catatonique : la suggestibilité, la catalepsie, les stéréotypies, les actes maniérés, le négativisme, la persévération.

1. Et d'abord, l'accélération de la psychomotilité est le corollaire de l'hyperthymie et de la fuite d'idées. Elle repose sur la facilité de décharge des cellules corticales. Elle est surtout propre au tableau de la manie. La suractivité porte sur tous les genres de mouvements (gestes, mimique, parole, écriture), d'actes et d'occupations. Quand l'exagération de la psychomotilité et le ton affectif, colérique, s'exagèrent, on peut assister à des *accès de rage destructrice, de violence.*

L'accélération de la psychomotilité peut être *primaire* ou *secon-*

(1) ZIEHEN. Physiol. Psychologie der Gefühle und Affekte. *(Gesellsch. deutsch. Naturf. und Aerzte. Verhandl.,* 1903. Allgem. Theil.)

daire et, dans ce second cas, dépendre d'hallucinations, de délire, d'hyperthymie primitive.

2. Le ralentissement de la psychomotilité est le corollaire de l'hypothymie et de l'inhibition associative. Il s'accompagne d'*aprosexie* et on le désigne sous le nom *de stupeur*. Celle-ci porte aussi sur les divers mouvements et actes.

A ses degrés de plus haute intensité, la stupeur motrice, d'après Ziehen, peut s'accompagner ou de *résolution musculaire* ou de *tension catatonique* (Attonität). « Enfin, dit-il, on observe quelquefois, comme manifestation de l'inhibition motrice, que les mouvements volontaires se réduisent durant quelques heures, quelques jours ou quelques mois à certaines formes qui se répètent constamment d'une façon *stéréotypée*. On appelle ces mouvements *catatoniques*. » Pour Ziehen donc, la stupeur mélancolique et la stupeur catatonique, les stéréotypies, dépendent d'une même origine, d'un même ralentissement de la psychomotilité. A cette même origine encore appartiennent la *flexibilité cireuse*, la *catalepsie*.

A son tour, le ralentissement psychomoteur peut être *primaire* ou *secondaire* et, dans ce dernier cas, repose sur des hallucinations, du délire, de la dépression mélancolique, surtout avec angoisse.

3. L'incohérence de la psychomotilité appartient au tableau de la dissociation des images mentales, de la confusion (Verwirrtheit). Les actes normaux sont l'aboutissant des associations coordonnées d'après des lois fixes, d'après la logique, comprenant des motifs, un plan et un but. Les actes incohérents ne répondent plus à cette logique. Ils ne dénotent ni motifs, ni plan, ni but. Il n'y a aucun rapport entre les idées d'une part et les actes (parakinésie, parapraxie), la mimique (paramimie), la parole (paraphasie), l'écriture (paragraphie). Le malade est inorienté, indécis, confus. L'incohérence peut s'accompagner d'agitation.

« On appelle, dit Ziehen, ces mouvements excessifs, incohérents, *jactations* (jadis aussi quelquefois « Chorea magna »). Quand, à l'incohérence et à l'agitation, s'ajoute de l'élévation de température, l'on a le tableau de délire aigu .»

L'incohérence motrice peut être *primaire* (confusion mentale, amentia, psychoses organiques) ou *secondaire* par hallucinations, par délire, par accélération excessive des associations (manie incohérente), par troubles affectifs (angoisse, colère), par démence.

4. L'insuffisance de variation de la psychomotolité, des actes, est le corollaire du trouble de la variation de l'interchangeabilité des associations mentales, de la persistance obsessive de certaines idées dans le champ de la conscience. Il existe des actes obsessifs comme il existe des idées obsessives.

L'acte obsessif peut être *primaire* ou *secondaire* et, dans ce dernier cas, dépendre d'idées obsessives, d'hallucinations, d'idées délirantes, d'états émotionnels et affectifs, surtout anxieux.

D'abord lié étroitement à ces états psychiques, l'acte ultérieurement s'en émancipe et persiste à titre d'acte passé à l'état d'habitude.

L'idéo-obsession et les autres états psychiques cités se trouvent à la base de beaucoup de stéréotypies d'actes, d'attitudes, mais le *primum movens* s'y retrouve souvent difficilement. L'acte stéréotypé peut aussi être primitivement obsessif. Les actes *bizarres, maniérés*, ne sont que des variétés de stéréotypies. Il en est de même de la *verbigération* orale et graphique.

« Toutes ces stéréotypies, dit Ziehen, se combinent souvent à du *négativisme*, c'est-à-dire à une résistance contre toutes les incitations au mouvement venant de l'extérieur. Le patient n'exécute pas les mouvements commandés, ni ne tolère des mouvements passifs. Le mutisme, qui, souvent, existe parallèlement, peut reposer sur la stupeur motrice concomitante, mais représente souvent aussi une simple forme de négativisme. »

La *persévération* ou la répétition des mêmes actes et mouvements une fois commencés serait également de nature obsessive, de même que certaines *impulsions*, tandis que d'autres impulsions auraient une origine hallucinatoire, délirante, affective.

Pour expliquer donc le syndrome catatonique primaire, c'est-à-dire le négativisme, la persévération, la stéréotypie, la catalepsie, l'impulsion, la suggestibilité, Ziehen ne recourt qu'à l'inhibition psycho motrice et à l'obsession, qui elle-même n'est qu'une variété de ralentissement, d'immobilité, du jeu associatif des images mentales. A côté de ce *syndrome catatonique primaire* existerait un *syndrome catatonique secondaire*, dépendant de l'hallucination, du délire, du trouble affectif.

L'échokinésie, *l'échomimie*, *l'écholalie*, les *tics* ne seraient que des variétés d'impulsions et auraient une nature obsessive ou bien dépendraient d'un déficit mental, caractérisé par la perte d'images mentales, de jugements correcteurs, capables d'inhiber chez l'homme normal la tendance à l'imitation ou les mouvements insolites.

5. Les *actes délirants* présentent une variabilité infinie et portent le cachet du délire qui les motive. On comprend que l'attitude, les gestes, la mimique, le langage, l'écriture et tous les actes se rapportant aux divers degrés de l'activité humaine sont différents chez le mégalomane, le mélancolique, l'hypochondriaque, le persécuté. Ce n'est pas ici le lieu d'entrer dans tous les détails de ces manifestations hyperkinésiques, akinésiques, parakinésiques, de la psychomotilité, qu'on trouve exposés dans tous les traités de psychiatrie. Disons seulement qu'il est important de distinguer les altérations de la psychomotilité sous l'influence d'idées obsessives et délirantes des altérations correspondantes sous l'influence de l'hystérie. Tandis que les premières dépendent toujours d'une idée consciente, s'accompagnant d'un trouble plus ou moins fort de l'affectivité, les secondes sont du domaine de l'idée fixe sous-consciente et, pour ne

citer qu'un exemple fréquent, il existe une différence capitale entre l'astasie-abasie hystérique et la stasophobie, la basophobie et l'abolition de la station, de la marche, sous l'influence d'une idée délirante de paralysie.

6. Enfin, les troubles des actes par déficit mental reposent sur l'absence congénitale ou acquise des images mentales et de leur association en concepts. Ils sont par essense illogiques, démentiels, automatiques.

Voilà, en résumé, la théorie pathogénique des troubles de la psychomotilité d'après les associationnistes.

Mais, en face de ceux-ci, se dresse le camp des *apperceptionnistes* ou *volontaristes,* dans lequel je désire prendre place.

Le concept de l'apperception date de Leibnitz, mais il a été beaucoup modifié, transformé par la psycho-physiologie moderne. Nous ne discuterons pas ici les diverses théories ou hypothèses philosophiques qui ont servi à interpréter cette fonction supérieure et, quoiqu'appartenant a l'école philosophique spiritualiste, je me garderai bien ici de toute accointance métaphysique, comme n'étant pas du domaine de la biologie, science objective, science de faits.

Biologiquement, physiologiquement parlant, nous entendons par *apperception* cette faculté de synthèse mentale, siège du moi, de la conscience personnelle, de la volonté, qui domine les images mentales, les souvenirs sous-jacents, et exerce même sur eux (Wundt) une influence directrice active. Psychophysiologiquement, on peut la ramener au principe de l'association, mais les associations qui s'y opèrent ont une dignité plus élevée que les associations qui se produisent au premier plan entre les images des centres de projection sensibles et moteurs.

L'organe, ou, si l'on veut, le centre d'apperception, occupe évidemment la partie extrême des centres d'association. Wundt et d'autres le placent dans le centre d'association antérieur ou frontal. Flechsig (1) a donné à cette idée l'appui de sa grande autorité anatomique et a jeté sur elle une grande lumière en admettant que, dans le centre d'association frontal, gît le siège principal des neurones d'association centraux, auxquels il donne l'attribut d'évoquer les images mentales sous-jacentes, les souvenirs. Cette sphère des neurones d'association centraux est en rapport, par des voies d'association, avec toutes les sphères sensorielles. « C'est là une grande preuve, dit-il, en faveur de l'idée que les souvenirs de tout genre de sentiments agréables et désagréables, de penchants, de mouvements, de séries motrices et d'actes, sont liés aux centres d'association frontaux, qui deviennent ainsi le siège principal de la personnalité et les régulateurs principaux de nos actes. »

Cet organe d'apperception est le centre O de Grasset, dont tout neurologiste et psychiatre connaît le schéma et les idées ingénieuses.

(1) P. FLECHSIG. Gehirn und Seele. Leipzig, 1896.

C'est le *centre conceptif* (Begriffscentrum) de Wernicke (1), siège des opérations de l'*identification secondaire*.

C'est l'organe où Kraepelin (2) place le siège de la volonté et des actes (Wollen und Handeln) et les troubles de ces facultés.

C'est le trouble de cet organe que Weygandt (3) a en vue quand, pour interpréter le syndrome catatonique, il parle d'un *barrage* (Sperrung) de la volonté.

C'est au trouble de cet organe que nous avons eu également recours pour interpréter le syndrome catatonique et différencier la stupeur catatonique de la stupeur mélancolique (4).

C'est le trouble de cet organe que Janet (5 et 6) a en vue, quoiqu'il se refuse à donner à ses idées une sanction anatomique, quand il interprète avec une si grande originalité les divers troubles de la psychasthénie, de la psycholepsie.

Mais l'étude de l'apperception et de ses troubles s'est enrichie, dans ces derniers temps, de données du plus haut intérêt. Je veux parler des remarquables travaux de Storch (7) et des applications qui en ont été faites dans le domaine de la psychiatrie par Forster et Adler.

L'organe d'apperception est constitué, d'après Storch, par ce qu'il appelle la *stéreopsyche*, organe psychique des notions d'espace, formé d'associations, de concepts d'espace (Raum-vorstellungen), et siège de la conscience personnelle, du moi.

« Nous savons, dit Adler (8), que le fait psychique primaire, la perception purement sensorielle, est lié aux centres sensoriels corticaux. Mais la mise en activité de ceux-ci ne nous fournit guère de valeurs conscientes, comme une mise en branle isolée des centres de projection moteurs ne garantit ni ne provoque guère d'acte intentionnel. L'identification secondaire, le concept intellectuel, comme tout acte volontaire et intentionnel, reposent plutôt d'une façon exclusive et primordiale sur une assonance de champs corticaux où siège l'organe psychique des notions d'espace, la stéréopsyche. Ce n'est que grâce à cette assonance, donc grâce à la mise en jeu du champ stéréopsychique, que nous acquérons des impulsions volontaires, des valeurs psychiques conscientes. » Et Adler donne de cette

(1) WERNICKE. Grundriss der Psychiatrie. Leipzig, 1894-1900.

(2) KRAEPELIN. Psychiatrie. VII[e] Auflage, I Bd. Leipzig. 1903.

(3) WEYGANDT, cité par CLAUS. Catatonie et stupeur. Rapport 1903, p. 106.

(4) D. DE BUCK. Quelques réflexions à propos de la catatonie. (*Bull. de la Soc. de méd. ment de Belgique,* 1903, p. 725.)

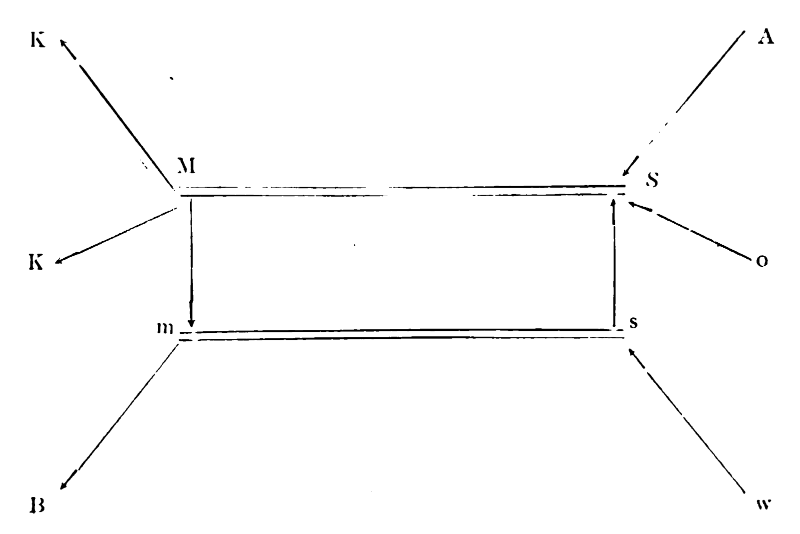
(5) P. JANET et RAYMOND. Les obsessions et la psychasthénie. Paris, 1903.

(6) D. DE BUCK. La psycholepsie de Janet et la théorie de Storch-Forster. (*Journ. de Neurologie,* n° 9, 1904.)

(7) STORCH. Versuch ein. psycho-physiol. Darstell. des Bewusstseins. (S. Karger, Berlin, 1903.) Der Wille und das räuml. Moment in Wahrnehm. und Vorstellung (Strauss. Bonn.)

(8) W. ALTER. Stereopsychosen. (*Monatschr. f. Psych. und Neurologie,* Bd. XVI, S. 297.)

fonction synthétique, psychique supérieure, le schéma très simple, mais non moins intéressant, que voici :



MS représente la stéréopsyche.

Au pôle droit, sensible de l'organe, *S*, arrivent les renseignements sensoriels envoyés par *AS*, représentant la voie de la panesthésie (ouïe, goût, odorat, sensibilités organiques et viscérales diverses), puis par *OS*, représentant la voie stéréopète du sens optique, enfin par *sS*, qui est la voie de l'audition verbale.

Du pôle gauche *M* partent les voies *MK* de la panmotilité et la voie *Mm*, qui est celle de la motilité verbale.

ms représente la *glossopsyche; s* est le centre de Wernicke avec sa voie afférente *ws* et *m* le centre de Broca avec sa voie efférente *mB*.

sS, *oS*, *AS* sont donc les voies stéréopétales. *S* le centre des *stéréones sensoriels*.

MK et *Mm* sont les voies stéréofugales partant du centre *M* des *stéréones moteurs*.

La stéréopsyche *MS* représente l'ensemble des voies d'association entre les stéréones sensibles et moteurs.

D'après Adler, Foerster, Storch, le siège des troubles de la psychomotolité se trouverait soit dans les voies stéréo-centripètes, soit au pôle stéréosensoriel, soit sur les voies d'association *SM*, soit au pôle stéréomoteur *M* ou enfin sur les voies stéréofugales.

Chaque sensibilité de projection aurait son appareil polaire stéréonique, de même que chaque fonction motrice différenciée aurait son appareil polaire stéréomoteur.

Du côté des appareils polaires stéréo-sensoriels, les troubles fonctionnels ou organiques produiraient un syndrome caractérisé par des *dysgnosies*, des *agnosies* spécifiques, ou une *asymbolie sensorielle*

totale par lésion de tous les appareils polaires; du côté des appareils polaires stéréomoteurs, les mêmes troubles produiraient, d'après leur étendue, des *dyspraxies*, des *apraxies* spécifiques, ou une *asymbolie motrice* totale.

Il n'est pas difficile de comprendre à première vue la grande lumière que cette théorie stéréopschique jette sur une série de phénomènes psychiques difficilement compréhensibles jusqu'ici et notamment sur les formes purement psychiques des troubles sensoriels, comme sur la cécité psychique, l'anesthésie et l'analgésie psychiques, sur le trouble décrit par Foerster sous le nom de afonction de la somatopsyche, dont je vous ai déjà entretenu ailleurs (1), sur les aphasies transcorticales tant sensorielle que motrice, sur la psycholepsie de Janet et les états crépusculaires, seconds, sur le dédoublement de la personnalité et cet autre phénomène de dépersonnalisation, dont Krishaber faisait une névrose spéciale, sur les dreamy mental states de Pick (2), les troubles du moi (Ichbewusstsein) et du sentiment de connaissance (Bekanntheitsgefuhl) décrits par ce dernier auteur, sur les phénomènes de l'hypnose, sur les pseudo-hallucinations de Baillarger, etc.; mais nous ne pouvons entrer ici dans les détails de ces phénomènes, ni scruter en particulier les dysgnosies, les agnosies, les dys- et apraxies, les asymbolies, étudiées par Liepmann (3) et d'autres. Nous devons nous borner à étudier l'influence de la stéréopsyche et de ses altérations sur la psychomotilité.

L'influence de la stéréopsyche sur la psychomotilité est à la fois sensorielle et motrice. Nous assistons ici au même phénomène que dans les centres réflexes, automatiques et sous-conscients. L'unité sensitivo-motrice est indissoluble et il faut à l'exécution régulière du mouvement le balancier de la sensibilité. Il existe donc une incoordination motrice intrapsychique, comme il existe une incoordination sous-consciente. Et, comme le dit Adler, il sera, le plus souvent, impossible de différencier cliniquement le trouble psychomoteur dysgnosique, agnosique, du trouble psychomoteur dyspraxique, apraxique, d'autant plus que ces deux troubles intrapsychiques doivent exister fréquemment côte à côte.

Quoiqu'il en soit, on se représente aisément un double mécanisme d'altération des arcs stéréopsychiques, des stéréones, qui gouvernent la motilité volontaire et sont le siège des représentations intentionnelles directrices (Zweck-, Richtungsvorstellungen [Storch]), notamment par excitation exagérée et par déficit, paralysie ou destruction. Quand, dans un de ces arcs stéréopsychiques, il se produit une

(1) De Buck. La psycholepsie de Janet et la théorie de Storch-Foerster. (*Journ. de Neurologie*, n° 9, 1904.)

(2) A. Pick Clinical Studies. I. On dreamy mental states as a permanent condition in epileptics. (*Brain*, P C., II. 1903, S. 242.)

(3) H Liepmann. Das Krankheitsbild der Apraxie (motor. Asymbolie) auf Grund eines Falles von einseit. Apraxie. (*Monatschr. f. Psych. u Neurol.*, Bd. VIII, 1900, S. 15, 102, 182.)

surexcitation, sous l'influence, par exemple, d'une toxine, la tension y devient à tel point intense que l'influx nerveux, arrivant du centre sensoriel à l'arc en érection, ne parvient pas à atteindre le seuil de l'excitation où celui-ci se trouve et doit être, par le fait même, barré devant une voie impraticable. Qu'arrive-t-il alors ? Cet influx nerveux ne peut que chercher des voies d'association collatérales encore praticables, se trouvant à un niveau d'excitation inférieur, pour s'y écouler, s'y irradier.

La même chose arrive quand l'arc en question se trouve impraticable par paralysie ou par destruction.

C'est à un pareil mécanisme d'irradiation que Foerster et Adler attribuent la naissance de *syncinésies* psychiques (Mitbewegungen) et Adler croit que certains cas de négativisme ont la même origine, le barrage de la voie normale entraînant nécessairement une syncinésie qui est l'antithèse du mouvement voulu.

Il ne sera guère difficile d'expliquer, par des mécanismes analogues de surexcitation, de paralysie, d'arcs stéréopsychiques, de barrage, d'irradiation sur des voies contralatérales ou sur des centres sous-jacents, les nombreuses variétés de troubles psychomoteurs constituant le syndrome catatonique et même toute une série d'autres phénomènes délirants, obsessifs, hallucinatoires, moteurs. Ainsi, l' *catalepsie*, la *flexibilité cireuse* tiendraient à un tétanos des arcs stéréopsychiques.

La *suggestibilité* tiendrait à la paralysie de la stéréopsyche et conséquemment du moi.

Un barrage stéréopsychique explique aisément, naturellement, les *akinésies*, les *parakinésies*, les *stéréotypies*, les *persévérations*, l'*échokinésie*, l'*écholalie*, les *distractions* et l'*inattentivité*, les *mouvements jactatoïdes*, *choréiformes* et *pseudo-spontanés*, les *impulsions*, et l'on comprend que le syndrome catatonique, tout en étant surtout fréquent dans la démence précoce, n'en puisse néanmoins appartenir à toute autre psychose fonctionnelle ou organique, capable de troubler l'organe stéréopsychique, ou volontaire, ou d'apperception.

On comprend aussi que la théorie stéréopsychique de Storch, Adler, Förster, formulée pour interpréter les troubles de la psychomotilité, ne diffère guère de la théorie de la *séjunction entre l'identification primaire et l'identification secondaire* de Wernicke. Elle n'est que le complément d'interprétation psycho-physiologique de cette dernière.

Le *syndrome de Ganser*, das Vorbeireden, la *paralogie*, c'est-à-dire le fait d'exprimer des idées, des réponses, qui ne correspondent en aucune façon à la question posée, s'éclaire aussi singulièrement à la lumière du concept stéréo psychique.

Adler croit que le syndrome de Ganser expose psychophysiologiquement sur une dysgnosie siégeant dans tout le domaine des pôles sensibles de la stéréopsyche et notamment dans le domaine du sté-

réone auditif verbal, suivie d'échappements, d'irradiations sur des voies collatérales. « D'autre part, dit-il, plusieurs formes de paralogie donnent l'impression d'un processus se passant dans la glossopsyche et dépendant d'une exclusion partielle de la stéréopsyche. » Les illusions et hallucinations qui peuvent accompagner le syndrome ne sont que secondaires, interprétatifs, servant au maintien de l'intégrité subjective du moi, de la conscience personnelle.

Une série de réactions fautives verbales pourraient toutefois aussi être de nature dyspraxique et se passer au niveau du stéréone moteur.

Le syndrome de Ganser, tout en pouvant être d'origine hystérique, se rapproche, d'autre part, très intimement du syndrome catatonique et du négativisme, comme l'admet Nissl et comme le prétend Bernstein (1) dans un travail tout récent.

Ziehen (2) range le syndrome de Ganser dans les états crépusculaires hystériques avec prédominance de troubles de l'association des idées.

Kraepelin (3) range la paralogie de Ganser dans le groupe des phénomènes négativistes.

Incidemment, je répète que, non seulement pour les troubles psychomoteurs, mais même pour l'interprétation pathogénique de l'obsession, du délire, le concept des stéréones et de leurs associations nous sera d'un secours indispensable.

Enfin, ce concept nous permet de comprendre les caractères de diagnostic différentiel entre les réactions psychomotrices mélancoliques et catatoniques, que les associationnistes cherchent en vain à mettre en relief.

L'agité maniaque garde jusqu'à un certain point, à moins qu'il n'y ait confusion secondaire, les attributs de sa personnalité, logés dans sa stéréopsyche, c'est-à-dire la direction intentionnelle, le but de ses actes ; il reste logique, tout en obéissant à l'accélération associative de ses images mentales, à la surexcitation de son identification primaire. Il a ce que Kraepelin appelle un *Thatendrang*.

L'agité catatonique, au contraire, est un incoordonné ; ses actes sont dépourvus de toute logique, de tout but, parce qu'il a perdu les Zweck-, les Richtungsvorstellungen de la stéréopsyche ; son agitation est un *Bewegungsdrang*.

Le stuporeux mélancolique est psychomotricement inhibé, ses actes sont lents ou nuls. Il est sous l'influence d'un ralentissement évocatif et associatif, comme le fait encore récemment bien ressortir Masselon (4), mais l'attention volontaire (Ribot) et l'effort mental

---

(1) A. BERNSTEIN. Ueb delir. Asymbolie und epilept. Oligophasie. (*Monatschr. f. Psych. u. Neurol.*, Bd. X. VI, 5. 487.)

(2) *Loc. cit.*, S. 451.

(3) *Psychatrie*, VII, Aufl., Allg. Theil, S. 285.

(4) MASSELON. Le ralentissement mental et les troubles de l'évocation des idées chez les mélancoliques. (*Journ. de Psychologie norm. et pathol.*, 1904, n° 6, p. 524.)

persistent. Il ne présente pas de négativisme, pas de catalepsie, parce que sa volonté n'est pas barrée, parce qu'il n'y a pas de dissonance entre la pathopsyche (Storch) ou identification primaire (Wernicke) et la stéréopsyche (Storch) ou identification secondaire (Wernicke).

Au contraire, la stupeur catatonique s'accompagne de négativisme, de catalepsie, etc., parce que la stéréopsyche est barrée.

Qu'il me soit permis de chercher un dernier argument en faveur de la grande importance et valeur de l'apperception, de la stéréopsyche, en fait d'interprétation des troubles de la psychomotilité, dans l'évolution ontogénique de nos actes volontaires, de notre personnalité active, de l'organisation de notre moi.

Prenons, en effet, l'enfant depuis la naissance jusqu'à un âge variable d'après les individus. Il ne peut être question chez lui d'indépendance psychomotrice et de responsabilité d'actes; tout est reflexe, automatique ou gouverné par la suggestion ou l'éducation; mais, à un certain âge, la stéréopsyche, la personnalité s'affirme et, avec elle, l'indépendance de la pensée et des actes, la responsabilité. Ici, la pâte cérébrale n'est plus guère malléable par la suggestion; elle y devient de plus en plus revêche. C'est un négativisme raisonné. Mais supposons que l'organisation de la personnalité manque de substratum, comme dans les cas de débilité, de dégénérescence mentale, alors la suggestibilité persiste et, avec elle, la tendance aux autres manifestations catatoniques, le négativisme non raisonné cette fois-ci, les stéréotypies, les actes bizarres et maniérés, les impulsions, les tics, les obsessions, en un mot, tout le cortège de symptômes de la dégénérescence mentale, bien connus aujourd'hui de tous les psychiatres.

La psychophysiologie comparée et les théories de l'évolution phylogénique sont en harmonie avec le concept de l'apperception, de la stéréopsyche, de l'identification secondaire. L'association a subi chez l'homme un degré de différenciation plus élevé que chez l'animal. L'homme a acquis un organe d'apperception, de volonté, qui, comme tous les autres organes, présente ses troubles fonctionnels spéciaux.

Je dirai enfin que la démence précoce, avec son syndrome catatonique, ne se produit que quand la stéréopsyche s'est différenciée.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 29 octobre 1904. — Présidence de M. le Dr Libotte.

Un cas de myélite traumatique

Discussion

M. CLAUS fait ressortir l'importance médico-légale de ce cas; chez un malade atteint d'une affection analogue, l'orateur a obtenu, par la suspension et l'immobilisation dans un appareil plâtré, une amélioration con-

sidérable. Il y aurait peut-être lieu d'appliquer ce traitement au malade présenté.

M. DECROLY. — Le cas de M. Libotte m'en rappelle un autre analogue, que j'ai eu l'occasion de suivre dans le service de M. Glorieux. Il s'agissait d'un ouvrier de carrière, qui, la suite de la chute d'une pierre assez lourde sur la région lombaire, tombe paraplégique ; il est soigné pendant quelque temps chez lui, mais bientôt apparaissent l'atrophie, les troubles urinaires et fécaux, les escharres.

Un notable de l'endroit l'adresse à la Policlinique, dans le service de M. Hendrix, où M. Glorieux et moi nous avons l'occasion de l'examiner.

Je n'ai pas présents à la mémoire tous les détails de l'observation, mais je sais encore qu il y avait paralysie flasque, abolition de tous les réflexes, troubles profonds de la sensibilité, surtout d'un côté.

L'examen de la colonne vertébrale ayant fait constater une dépression nette au niveau de la deuxième lombaire, endroit où avait porté le traumatisme, la situation du côté urinaire s'étant surtout aggravée, on tenta une opération. Celle-ci consista dans l'enlèvement de l'arc vertébral de la deuxième lombaire. Les suites opératoires furent favorables. Il y eut amendement immédiat au point de vue sphinctérien, sensibilité et trophisme. La motilité, par contre, mit beaucoup plus longtemps à réapparaître et encore ne fut-ce que dans les muscles dont la dégénérescence n'était pas irrémédiable. J'exerçai peu à peu le patient à se servir de ses jambes, le massage, l'électrothérapie et les mouvements passifs aidant. Au bout de deux à trois mois, il put employer des béquilles et il rentra alors chez lui, où j'appris, l'année dernière, qu'il pratiquait un petit commerce, et se servait, pour ses courses éloignées, d'un petit véhicule traîné par des chiens.

Dans ce cas-ci, comme dans celui de M. Libotte, le traitement actif sans immobilisation nous parut indiqué, surtout après enlèvement opératoire de la cause de la compression.

M. CLAUS admet qu'il s'agit ici d'un cas de névrose traumatique ; le choc a été insuffisant pour provoquer directement une lésion organique.

M. CROCQ est d'avis qu'il existe une lésion matérielle de la moelle ; indépendamment du clonus du pied et de l'exagération des réflexes tendineux on trouve, en effet, le phénomène de Babinski, auquel les neurologistes attribuent unanimement une importance considérable au point de vue du diagnostic anatomique. Ce signe existant manifestement, nous devons forcément admettre l'existence d'une lésion du faisceau pyramidal, lésion qui, ici, est, sans doute, une compression.

M. CLAUS ne conteste pas qu'il y ait actuellement lésion matérielle, mais il pense que le processus a commencé par être fonctionnel pour devenir ensuite organique. M. Claus est d'avis que des perturbations fonctionnelles prolongées du système nerveux peuvent, à la longue, amener de véritables lésions organiques.

M. DECROLY. — Le changement survenu dans l'état du malade : apparition de la raideur, du Babinski, amélioration de la motilité, fait songer à un arrêt des phénomènes aigus ; il semble que, dans ces conditions, on ne doit pas prendre ici les mêmes précautions que lorsqu'il s'agit du mal de Pott et ce serait perdre un temps précieux que de retarder l'intervention active. La position couchée, oblique, l'application d'appareils d'immobilisation, ne me semblent pas indiqués, car on a de grandes rai-

sons pour croire que les phénomènes d'irritation et de choc du début ont cessé.

M. GLORIEUX. — En écoutant l'exposé de M. le Dr Libotte et après examen objectif de son malade, où je relève l'exagération des réflexes tendineux, du clonus des pieds, de l'extension des orteils par chatouillement des orteils (Babinski), je me demande si, malgré l'amélioration manifeste obtenue par le traitement de M. Libotte, il n'y aurait pas lieu de condamner ce malade à l'immobilité la plus complète, en décubitus dorsal.

Il y a incontestablement, chez ce malade, des phénomènes de compression médullaire, suite d'un traumatisme, rappelant singulièrement les compressions fréquentes dues au mal de Pott. Dans les cas de compression médullaire par maladie vertébrale, j'obtiens les meilleurs résultats par l'immobilisation sur une planche matelassée, pivotant autour d'un axe central et permettant de donner une inclinaison plus ou moins forte. Au besoin, si la traction du seul poids du corps ne suffit pas, on peut encore appliquer l'extension de la tête à l'aide d'un appareil *ad hoc* et de poids.

Si, après plusieurs mois de traitement par l'immobilisation, avec ou sans extension, je n'obtenais pas la disparition de la déformation vertébrale dont nous parle M. Libotte, et partant la cessation des symptômes, je n'hésiterais pas à intervenir chirurgicalement. Peut-on laisser circuler un homme dont la moelle est incontestablement malade et je n'en veux d'autre preuve que l'existence du phénomène de Babinski. Ne craignez-vous pas de surmener cette moelle malade par la marche ? Quand un cheval est malade, on le laisse à l'écurie (permettez-moi cette comparaison), quand une moelle est malade, il faut également la laisser au repos.

M. LIBOTTE dit que c'est là de la médecine expectante.

M. GLORIEUX. — Je proteste, Messieurs, contre l'appellation de médecine expectante : Ce n'est pas faire de la médecine expectante que de condamner quelqu'un à un repos complet au lit. D'autre part, je ne condamne pas les prudentes électrisations musculaires, les massages rationnels, les exercices méthodiques, actifs, passifs et même de résistance; tout cela, surajouté à l'immobilisation, peut singulièrement favoriser la guérison. Notre arsenal thérapeutique à diriger contre les lésions médullaires est bien pauvre, il faut bien le reconnaître et ce n'est réellement que dans les cas de compression médullaire, que nous pouvons parfois arriver à des guérisons presque miraculeuses. Levez la compression, les douleurs cessent et la motilité revient sans aucune intervention. Si M. Libotte ne croit plus à des phénomènes de compression, il ne doit guère croire à la guérison de son malade; s'il admet des phénomènes de compression il doit être partisan du traitement que je préconise, qui permet le fonctionnement régulier des muscles, tout en maintenant la colonne vertébrale dans une parfaite immobilité.

M. DECROLY. — Que l'immobilisation, dans la position couchée oblique, soit le traitement de choix, dans le mal de Pott, c'est là un fait qui est encore confirmé par le cas de mal de Pott que j'ai eu l'occasion de montrer aux membres dans une de nos séances; ceux d'entre vous qui ont vu ce malade se souviennent des phénomènes graves de compression qu'il présentait : paraplégie des quatre membres, atrophie complète de la langue, troubles de la déglutition, de la respiration et du rythme cardiaque, etc. ; en somme, tous les signes objectifs et subjectifs d'un glissement de l'atlas.

Nous étions tous d'accord pour considérer le pronostic comme fatal à brève échéance.

Eh bien, cet homme, ramené chez lui, et maintenu dans la position horizontale, s'est rétabli au point qu'il lui a été possible de se représenter à la Policlinique et de reprendre son travail. Y a-t-il guérison ? Je ne l'affirme pas. Mais, en tous cas, les symptômes s'étaient considérablement amendés et le résultat a démontré l'excellence de ce mode de traitement.

M. CROCQ fait remarquer que les cas de paraplégie par compression sont loin de se ressembler tous; aux uns, il convient, sans doute, d'appliquer l'immobilisation, tandis que d'autres se trouvent mieux du traitement actif. M. Crocq rapporte deux cas, analogues en apparence, dans lesquels le traitement actif produisit la guérison d'une part, l'aggravation d'autre part. Tout dépend évidemment de la nature de la compression : dans le premier cas, il s'agissait d'un client du Dr Van Hoever, de Morlanwelz, atteint d'une compression médullaire par tumeur tuberculeuse; dans le second cas, également chez un patient du même confrère, il y avait compression médullaire par tumeur cancéreuse. Le premier guérit, le second mourut, peut-être plus tôt qu'il ne l'aurait fait par l'immobilisation.

M. DEBRAY. — J'estime que, dans le cas que vient de nous présenter M. Libotte, il y a lieu de considérer plusieurs conséquences de l'accident subi par son client.

Ou bien la moelle est simplement comprimée et, dans ce cas, le repos peut certainement faire du bien au malade, car, si cette compression est due à un déplacement des vertèbres, les mouvements de la colonne vertébrale auront pour effet d'accuser la compression par augmentation de la déformation.

Mais, lorsque le malade reprendra la vie commune, le déplacement vertébral ne se reproduira-t-il pas ?

Pour ces raisons, j'estime que, dans l'occurence de la compression, c'est au rétablissement de la colonne vertébrale dans sa forme primitive que l'on doit avoir recours.

Tout autre doit être le traitement si, lors de l'accident, c'est une hématomyélie qui s'est produite. Dans ce cas, les mouvements passifs, voire même actifs du malade, l'électrisation, la balnéation, les enveloppements humides et le massage empêcheront, dans une certaine mesure, les troubles médullaires de se produire. On éduquera par suppléance les centres de la moelle qui n'ont pas été détruits et le malade verra ses mouvements se rétablir peu à peu et redevenir sensiblement normaux.

Quant à l'immobilisation de la colonne vertébrale dans les cas de mal de Pott, si elle donne d'aussi beaux résultats, c'est que justement, à elle seule, elle est capable de guérir la tuberculose osseuse. Par elle, on agit directement sur la cause de la compression médullaire et, avec M. Glorieux, j'en suis grand partisan.

M. LIBOTTE. — Si nous considérons le mal de Pott, son évolution lente et ses terminaisons variables, nous ne pouvons que souscrire au traitement dont M. Glorieux vient de décrire les points principaux.

Mais M . Glorieux, qui préconise le repos, M. Claus, qui se dit partisan de la même cure, agrémentée de bandages pour les membres contracturés et voués à des déformations, ont-ils raison de vanter leurs procédés pour le cas présent ?

A la suite de sa chute, V... a présenté une paraplégie flasque, durant

un gros mois, avec une lésion vertébrale à la région du dos. Quelle fut cette lésion ?

A juger par la légère déviation vertébrale, par le léger gonflement et par la douleur à la pression que présente la vertèbre susdite, à juger par l'amélioration de certains symptômes après les cinq premières semaines, nous pouvons dire qu'il y eut contusion certainement, entorse probablement. Quant à des lésions de fêlure, fracture, subluxation, elles me paraissent plus que douteuses.

Certes, la moelle fut traumatisée, contusionnée. Ses éléments subirent ainsi de la compression. Ils présentent maintenant peut-être des altérations de myélite transverse chronique. Rappelons-nous que les jambes montrèrent de la dysesthésie à la température.

En présence de ces données, propres à déterminer le diagnostic de ce cas, faut-il, pour son traitement, s'inspirer de traitements du mal de Pott, de traumatismes plus graves suivis de fracture évidente de vertèbre, de déplacement accentué du corps ou des lames vertébrales?

Tel n'est pas mon avis. Pourquoi ? Parce que tous les symptômes s'amendaient doucement après cinq semaines de repos absolu. La douleur vertébrale diminua surtout après l'application de quelques pointes de feu; la partie supérieure du tronc devint plus mobile; les orteils esquissaient quelques légers mouvements; il y avait légère réapparition des réflexes tendineux rotuliens; les membres inférieurs étaient moins flasques; les névralgies du plexus lombaire dans les nerfs des régions antérieures des cuisses, du testicule, ont disparu ou beaucoup diminué; les troubles vésicaux s'amendaient.

Sans doute, ces phénomnes coïncidaient avec l'amélioration des lésions osseuses et myéliques; la région dorsale avait sa colonne vertébrale suffisamment réparée pour permettre le jeu de ses muscles.

Devions-nous, dans ces conditions, faire garder plus longtemps le décubitus ? N'allions-nous point tomber ainsi dans le nihilisme thérapeutique ? Dans les cas de sciatique, de fracture, d'entorse, maintenez-vous les organes lésés dans le repos absolu après la période aiguë ? Mais, aujourd'hui, on entretient la vitalité, les fonctions de tous les organes voisins, soit par le massage et de préférence par l'électricité, combinés à la mobilisation des articulations, aux mouvements passifs et actifs.

Si le repos est la condition *sine qua non* de la SÉDATION, il faut aussi, sous certaines conditions, savoir dire avec le physiologiste : LE REPOS, C'EST L'ATROPHIE.

Dans la thérapeutique de mon cas, j'ai la conviction que j'ai gardé un repos justement nécessaire, que le prolonger eut compromis la reprise des fonctions supprimées pendant un temps très long, que j'eusse favorisé l'atrophie des muscles inférieurs.

Au surplus, nous assistons au relèvement des fonctions et vous admettrez, je pense, sans arrière-pensée, que l'amélioration est sagement progressive.

Depuis quelque temps, j'ai ajouté, aux courants continus rythmés, appliqués aux membres inférieurs, les applications locales du petit solénoïde, de la haute fréquence le long de la moelle; je vous dirai son action lorsque j'aurai l'honneur de vous représenter ce malade.

TABLE DES MATIÈRES

N. B. — Les travaux originaux sont imprimés en caractères italiques.

A

B

C

D

E

F

H

TABLE DES AUTEURS

VARIA

—

Une nouvelle façon de manger : Le Fletchérisme

On parle beaucoup actuellement de la méthode dite du *Fletchérisme*. M. Fletcher y a été conduit par l'étude de sa propre souffrance, raconte le *Figaro*.

Les médicaments étant demeurés impuissants contre une dyspepsie tenace qui lui rendait la vie insupportable, il appliqua son attention à en rechercher les causes. A force de réfléchir, il en vint à ceci, qui est la base de son système : La nature a mis une utilité immédiate dans chacune de nos sensations ; le plaisir et la peine nous sont donnés pour nous avertir et comme moyens de défendre et de continuer la vie individuelle et la vie de l'espèce. Pourquoi possédons-nous la *faculté du Goût*, qui nous renseigne sur la qualité des choses que nous mangeons ? Uniquement pour ajouter une volupté à notre existence et nous engager à cultiver le vice de la gourmandise ? Evidemment non, car le plaisir de manger conduit à manger trop, et manger trop, c'est compromettre sa vie ! De réflexions en réflexions, M. Fletcher en vint à cette conclusion : « Si nous avons le goût, c'est afin d'être avertis du moment où il convient d'avaler les aliments. » Son système était trouvé : *il consiste à mastiquer jusqu'à ce que le goût de l'aliment ait entièrement disparu.*

Un médecin anglais, M. le D^r van Sommeren, enthousiasmé par les résultats qu'il en a obtenus, a dévoué sa vie au succès du fletchérisme, qu'il pratique lui-même depuis plusieurs années. M. le D^r van Sommeren insiste sur l'utilité extrême de cette première partie de la *digestion*, qui a lieu dans la bouche. Certains aliments durs sont mâchés plus de cent fois...

Tous les aliments, *même liquides*, doivent être *mâchés*, à l'exception de l'eau (1), parce que l'eau n'a pas de goût. Mais il ne faut pas s'imaginer que ce soit chose facile que mâcher convenablement ! Nos premiers ancêtres, qui se nourrissaient de dures viandes à peine cuites, — et sans doute ne souffraient d'aucune dyspepsie — avaient dans les mâchoires des énergies que nous avons perdues, grâce aux raffinements de nos cuisines. Pour *fletchériser* correctement, il faut un sérieux travail, de l'application, beaucoup de volonté et d'attention. Les fletchéristes, qui se portent à merveille et sont enchantés de la vie, affirment qu'ils mangent avec beaucoup plus d'agrément depuis qu'ils ont adopté le système. — Il faut les croire ; on ne leur voit aucun intérêt à mentir.

(Gazette méd. de Paris.)

---

(1) On a été jusqu'à écrire ce qui suit : « Lorsque les aliments arrivent dans l'estomac, la salive a exercé sur eux son action, de telle sorte que les *bactéries sont anéanties* (???). Par ce procédé le rôle de l'intestin est extrêmement réduit et sont diminuées, sinon supprimées, les chances d'appendicite (??), de typhoïde (???) et de toutes les intoxications intestinales dont la folie est si souvent le résultat, et qui, d'une façon générale, mettent l'organisme en infériorité. »

C'est peut-être aller tout de même un peu loin. Laissons les *bactéries*, l'*appendicite* et la *typhoïde* de côté, de même que la folie... C'est déjà beau, par cette méthode, de soulager les estomacs *neurasthéniques*. Or, ils en ont — de la neurasthénie — en Angleterre et surtout en Amérique !

9e ANNÉE — N° 24 20 DÉCEMBRE 1904

JOURNAL DE NEUROLOGIE

PARAISSANT 2 FOIS PAR MOIS — LE CINQ ET LE VINGT

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE, HYPNOLOGIE

sous la direction de

X. FRANCOTTE
PROFESSEUR DE NEUROLOGIE ET DE CLINIQUE PSYCHIATRIQUE A L'UNIVERSITÉ DE LIÉGE

J. CROCQ
AGRÉGÉ A L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES MÉDECIN EN CHEF DE LA MAISON DE SANTÉ D'UCCLE

Secrétaire de la Rédaction : F. SANO

PRIX DE L'ABONNEMENT

Belgique . . . . . . .fr. 8.00 | Etranger . . . . . . .fr. 10.00

DIRECTION

Dr Crocq, rue Joseph II, 62, Bruxelles

Imp. SEVEREYNS, Mont.-aux-Herb.-Potagères, 44, Bruxelles. — Téléphone 2835

